UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1970 . . N:

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Février 1970

par

MERTANI Abdelouahab

né le 15 Juin 1937 à Djidjelli .

Membres du Jury

MM. LEBON	:	Professeur de Clinique Médicale	PRÉSIDENT
MANSOURI	:	Professeur de Pathologie Chirurgicale	JUGES
MENTOURI	:	Maître de Conférences Agrégé (chirurgie)	
ILLOUL	:	Maître de Conférences Agrégé (Gastro entérologie)	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536512_0049

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1970 - - N:

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Février 1970

par

MERTANI Abdelouahab

né le 15 Juin 1937 à Djidjelli .

Membres du Jury

MM. LEBON	:	Professeur de Clinique Médicale	PRÉSIDENT
MANSOURI	:	Professeur de Pathologie Chirurgicale	JUGES
MENTOURI	:	Maître de Conférences Agrégé (chirurgie)	
ILLOUL	:	Maître de Conférences Agrégé (Gastro entérologie)	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A MES PARENTS,

A MA FEMME,

A NOS ENFANTS,

A MES FRERES ET SOEURS,

Avec toute mon affection

A la mémoire de mon cousin NADIR

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur LEBON,
Professeur de Clinique Médicale.

En témoignage de gratitude pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours manifestée.

Nous le prions de croire à notre entier dévouement et à notre profond attachement.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur MANSOURI,
Professeur de Clinique Chirurgicale.

Monsieur le Docteur MENTOURI,
Maître de Conférences Agrégé (Chirurgie).

En témoignage de reconnaissance .

pour l'accueil bienveillant et les conseils qu'ils nous ont toujours réservés.

Monsieur le Docteur ILLOUL,
Maître de Conférences Agrégé (Gastro-entérologie).

Nous lui devons l'inspiration de ce travail. Quand nous étions dans son service, nous avons pu bénéficier chaque jour de son enseignement. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse amitié.

A NOS MAITRES

de la Faculté et des Hôpitaux.

A NOS AMIS.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Professeur SERCR

dont les conseils et l'enseignement
m'ont fait aimer la chirurgie.
Qu'il trouve ici l'expression de
mon attachement et de ma profonde
reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

Les pancréatites chroniques représentent un ensemble hétérogène groupant un certain nombre d'affections caractérisées par la chronicité de leur évolution et l'irréversibilité des lésions que celles-ci atteignent une partie ou la totalité de la glande. La présence d'une sclérose mutilante élimine du cadre de ces affections, les réactions inflammatoires primitives aiguës ou subaiguës de la glande, qu'elles soient d'un aspect banal, nécrotique ou hémorragique à leur début.

Les pancréatites chroniques ne constituent plus une affection rare, non seulement parce que nous avons une meilleure connaissance de leur symptomatologie clinique et que nous disposons de meilleurs moyens d'investigations, mais aussi parce que nous avons appris à y penser devant toute affection abdominale, et chez une certaine catégorie de malades comme ceux de notre service de diabétologie.

Dans le cadre des pancréatites chroniques, et plus précisément dans celui des pancréatites chroniques calcifiantes, nous avons voulu isoler les pancréatites calcifiantes apparemment primitives qui représentent, pensons-nous, une entité clinique bien particulière. Parfois facilement reconnues car de symptomatologie évocatrice, parfois de découverte fortuite car parfaitement latentes, il en est actuellement des pancréatites chroniques calcifiantes primitives comme de toute affection dont le déterminisme mystérieux, reste la pierre de touche de la thérapeutique à leur opposer.

Sans vouloir entrer dans la querelle qui anime les débats entre les tenants de telle ou telle théorie, nous considérons pour notre part,comme pancréatites chroniques calcifiantes toute pancréatite dont le processus inflammatoire est durable et se traduit radiologiquement et anatomiquement par la présence de calcifications au sein de la glande, qu'elles soient parenchymateuses ou canalaires.

Le problème des pancréatites chroniques calcifiantes en effet, inspire actuellement encore de nombreuses controverses, non pas que l'affection soit rare, mais parce que nos moyens d'études, aussi perfectionnés soient-ils, ne nous permettent qu'une vision bien superficielle de la pathologie de cet organe.

La littérature qui est consacrée à ces problèmes est chaque année plus abondante, plus fournie en hypothèses pathogéniques et, si elle n'a en rien éclairci des mystères qui planent sur ces affections, elle a du moins le mérite de nous habituer de plus en plus à y penser et de nous familiariser avec elles.

C'est ainsi que la pratique quotidienne de la gastro-entérologie ces dernières années, dans les services de la Clinique Médicale de notre Maître, Monsieur Le Professeur LEBON, nous a fait retenir douze dossiers étiquetés pancréatites chroniques calcifiantes primitives.

H I S T O R I Q U E

L'histoire des pancréatites chroniques est relativement récente.

Ce n'est qu'en I866 que KRAUSS les signale pour la première fois.

Leur étude est entreprise pour la première fois par KLEBS en I876, puis par LANCEAUX en I877.

A la même époque, Mayo ROBSON, LEJARS, RIEDEL, pour ne citer que ceux-là, les constatent en cours d'intervention.

I904 est l'année du début de leur étude radiologique avec la mise en évidence pour la première fois des calcifications par Mayo-ROBSON.

ASHMAN et PFORRINGER précisent en I9I2 les modalités de l'examen radiologique et publient les premiers clichés.

I906 est la date de la thèse que leur consacre DAVIAUD. Dès lors, de nombreux travaux cliniques et histologiques, jalonnent leur histoire. Mais il faudra attendre des temps encore proches de nous, pour voir les première approches biologiques et thérapeutiques de ces affections.

Le 39e Congèès français de chirugie en I930 et le Congrès de Médecine de QUEBEC en I934, sont des dates importantes dans l'histoire des pancréatites chroniques calcifiantes.

Il faut ensuite citer les travaux radiologiques de GUTMANN et JAHIEL, ceux à Lyon de BERARD, FAVRE et MALLET GUY et de ses coll. qui codifient l'épreuve à la sécrétine, apportant une contribution importante à l'étude de ces affections.

LE PROBLEME DES PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES PRIMITIVES.

De nombreux travaux, congrès, rapports ont été et sont consacrés chaque année à l'étude des pancréatites chroniques. La première impression qui ressort de la masse des documents présentés, est encore la grande confusion qui continue de régner dans leur classification et partant dans leur étiopathogénie.

Nous pensons pour notre part, que, dans le cadre des pancréatites chroniques il nous faut faire une place aux pancréatites chroniques calcifiantes primitives, pour lesquelles aucun facteur étiologique déterminant n'a pu être retrouvé.

Notre propos n'est pas ici, de prendre parti pour l'une ou l'autre école, chacune d'elles ayant de bonnes raisons de croire au bien fondé de ses théories ; il nous a paru intéressant de consacrer une étude plus particulière à ce type de pancréatites chroniques que l'on retrouve relativement fréquemment et dont le diagnostic ne connaît pas les mêmes difficultés que les autres.

Nous possédons en effet un assez grand nombre de dossiers étiquetés pancréatites chroniques sans que ce diagnostic puisse être dans tous les cas, soutenu et résister à une critique poussée.

A) MATERIEL ET METHODES D'ETUDE -

Notre travail a groupé des observations des deux sexes et qui ont été recrutées dans les services de la Clinique Médicale de notre Maître, Monsieur Le Professeur LEBON et dans les services de chirurgie des Professeurs SEROR et MANSOURI.

Un très grand nombre de dossiers a été éliminé par ce que ne présentant pas le critère diagnostic essentiel, à savoir la mise en évidence des calcifications dont la topographie et les caractéristiques ne doivent faire aucun doute.

Les autres, sur lesquels nous avons travaillé, sont inégalement fournis en explorations biologiques et radiologiques, ceci pour des motifs divers.

Nous pensons cependant que du point pratique, point n'est besoin de demander des examens très poussés aussi bien biologiques que radiologiques ; le plus souvent des recherches simples nous ont donné satisfaction et nous ont permis ainsi de poser le diagnostic et l'indication thérapeutique.

En biologie, nos moyens nous permettent de réaliser les examens de pratique courante mais nous n'avons pu par exemple effectuer de fécalogrammes. Hormis certains examens spécialisés comme :

- La statigraphie axiale transverse,
- L'angiographie sélective,
- La lymphographie et
- La scintigraphie,

nous avons pu obtenir tous les autres examens radiologiques.

Si ces examens suffisent dans un grand nombre de cas à poser le diagnostic, il n'en demeure pas moins qu'actuellement un grand nombre de pancréatites chroniques calcifiantes primitives, échappent à ces investigations et demeurent des découvertes d'autopsie ou d'interventions chirurgicales.

Ceci posé, nous avons écarté de notre sujet :

- Les pancréatites primitives non calcifiantes.

- Les pancréatites chroniques calcifiantes secondaires à un obstacle sur le canal de Wirsung ou à une lithiase biliaire,

- Les lésions pancréatiques accompagnant des affections de voisinage, diffuses ou localisées,

- Les pancréatites aiguës récurrentes,

pour nous limiter aux seules pancréatites chroniques calcifiantes apparemment primitives.

Le plan de notre travail comprendra :

I°) - L'analyse des observations

2°) - L'étude des caractères étiologiques.

3°) - L'étude clinique biologique et radiologique.

4°) - L'évolution et les complications

5°) - Le traitement et ses résultats proches et lointains.

6°) - Nous terminerons enfin sur des considérations physio-pathologiques.

B) LES OBSERVATIONS -

Nous avons retenu douze dossiers de pancréatites chroniques calcifiantes primitives que nous avons voulu aussi complets que possible.

Observation N°I -

Elle concerne un homme de 4I ans, BENGH.... Mohamed opéré en France en I963 : pancréatectomie gauche, pour un syndrôme douloureux épigastrique, évoluant depuis très longtemps et rebelle au traitement médical.

L'intervention, dont nous ne connaissons que le type, avait amené une régression pratiquement complète des phénomènes douloureux avec reprise de l'appétit et gain pondéral, deux années durant.

En I965 est diagnostiquée une tuberculose pulmonaire pour laquelle il est traité ; l'état général reste bon mais le patient souffre par intermittence.

Ce malade nous est adressé dans le service en Juin I967. Il présente alors :

- Un diabète compliqué d'une artérite des membres inférieurs.
- des douleurs épigastriques permanentes ayant entraîné une anorexie volontaire et un amaigrissement que l'on ne pouvait chiffrer.
- La tuberculose pulmonaire, mal traitée présente des lésions encore évolutives à type d'infiltrat homogène gauche.

BIOLOGIQUEMENT -

Glycémie à 2,55g p/l avec forte glycosurie des 24 heures.

Fonctions hépatiques normales.

Taux de protides normal.

Les examens radiologiques -

Abdomen sans préparation

Calcifications au nombre d'une douzaine environ, denses et dont la taille varie depuis celle du grain de mil à celle d'un pois, et groupées au bord droit de la deuxième vertèbre lombaire.

CHOLANGIOGRAPHIE : grosse dilatation de la voie biliaire principale, rétrécie dans son trajet rétro-pancréatique, avec image d'arrêt au niveau des calcifications.

Transit gastro-duodénal : cadre duodénal irrégulier, raboté, associé à une hypertrophie des plis gastriques.

Après trois semaines d'évolution sous traitement médical comprenant :

- Des antituberculeux : INH - PAS - Kanamycine.
- Des extraits pancréatiques : cotazymendo 3 comprimés par jour.
- Un antalgique : priamide
- et un gel d'alumine.

On pouvait noter la disparition totale des douleurs, le poids restait stationnaire à 53kg et le diabète équilibré par l'insuline retard à la dose de 45 unités journalières.

OBSERVATIONS N° 2 -

Z.... Mohamed consulte en Mars 1963 pour épigastralgies évoluant depuis 5 mois, d'allure pseudo-ulcéreuse ; il est âgé de 38 ans.

Il signale par ailleurs des rectorragies, des épisodes de constipation ; enfin, éructactions, nausées et insomnie complètent la symptomatologie fonctionnelle.

L'état général restait bon cependant et l'examen ne devait trouver qu'un épigastre sensible.

BIOLOGIQUEMENT:

La glycémie à jeun à I,3Ig p/l nous fait pratiquer une épreuve d'hyperglycémie provoquée orale : elle devait révéler un état prédiabétique.

Les fonctions hépatiques sont sensiblement normales à l'exception d'un taux de prothrombine relativement bas à 75%.

La recherche de parasites dans les selles mettait en évidence des kystes d'entamoeba dysenteriae.

RADIOLOGIE -

Abdomen sans préparation :

Présence d'un groupe d'une dizaine de calcifications de taille diverse, peu denses, éparses et se projetant depuis le bord droit de la douzième vertèbre dorsale au bord inférieur de la première lombaire.

CHOLANGIOGRAPHIE -

La voie biliaire principale, nettement visualisée ne semble pas modifiée d'une façon marquée : il semble cependant qu'il existe un rétrécissement discret dans sa dernière portion.

Transit gastro-duodénal : normal.

En résumé, il s'agit donc d'une forme à symptomatologie pseudo-ulcéreuse, sans retentissement grave sur le plan fonctionnel ou organique et relevant du traitement médical. Celui-ci comprenait :

- Une recharge en vitamine KI qui se révéla efficace.
- Un pansement intestinal (gel d'alumine).
- Un ganglioplégique : buscopan
- De l'atropine
- Des barbituriques pour lutter contre l'insomnie.

Après trois semaines d'hospitalisation, l'état général s'était nettement amélioré, le poids restait stationnaire à 59kg. Les douleurs avaient complètement disparu.

ZE... M.- Calcifications bien homogènes, de taille variable et en nombre limité.
Voie biliaire principale vue, rétrécie dans sa portion distale, régulièrement diminuée de calibre, avec dilatation en amont.
Vésicule non opacifiée.

OBSERVATIONS N°3 -

AR... Saïd âgé de 34 ans est opéré par le Docteur BOURGEON dans le service Lisfranc le 30 Novembre 1960, pour ictère chronique d'allure lithiasique évoluant depuis sept mois.

L'intervention a consisté en une sphinctéroplastie large, une anastomose cholédoco-duodénale, suivie d'une cholycystectomie rétrograde:

En cours d'intervention, on note :

- Un foie de cholostase volumineux
- Une vésicule modérément tendue, contenant de la boue biliaire
- Un cholédoque gros comme le pouce, rétréci au niveau du bord supérieur du pancréas qui est induré dans sa totalité et scléreux.

Le 27 Décembre 1960.

La découverte per-opératoire de la pancréatite fait qu'il nous est adressé dans le service.

A cette date s'installe un diabète léger : glycémie à jeun : 1,81gr p/l qui n'a nécessité aucun traitement particulier.

L'ictère a beaucoup régressé mais n'a pas complètement disparu.

Nous instituons un traitement à base d'extraits hépatiques injectables et de protecteurs hépatiques.

Le malade sort deux semaines plus tard, l'état général s'est franchement amélioré.

Le IC Février I96I.

Nouvelle hospitalisation pour syndrôme douloureux de l'hypochondre droit avec irradiations vers la FID et le thorax, sans paroxysme.

RADIOLOGIE :

Abdomen sans préparation :

Calcifications pancréatiques, siégeant à droite en regard des première et deuxième vertèbres lombaires d'aspect diffus, peu denses et incomptables.

Le repos, la vitamine B6, les extraits hépatiques amenèrent assez rapidement une amélioration des signes cliniques et le malade sort dix jours plus tard.

Le I2 Juillet I96I.

Soit cinq mois après sa dernière hospitalisation, il est admis de nouveau à Lisfranc : les douleurs sont continues, siègent à l'hypochondre droit et sont cause d'insomnie et d'amaigrissement.

Le transit gastro-duodénal du 20.7.6I conclut à une gastro-duodénite avec un aspect raboté du bord interne du deuxième duodénum, concave, évoquant bien une pancréatite chronique.

Il existe un petit diverticule sur D3.

Le traitement médical à base de buscopan et d'atropine ne fait rétrocéder les douleurs qu'en partie et le malade est alors évacué dans notre service.

Le 3I Août I96I.

Une cholangiographie pratiquée à cette date montre une voie biliaire principale grêle mais perméable.

Au fond d'oeil, il existe une angiosclérose.

L'état général du malade reste bien altéré, les douleurs continues réalisant le principal obstacle à l'amélioration.

La glycémie de base est à I,93gr avec des traces de sucre dans les urines.

Nous instituons un traitement par :

- des extraits hépatiques injectables
- du buscopan
- de l'antal
- du citrate de bétaïne
- et de la butocaïne.

Après trois semaines, une certaine amélioration est obtenue, le malade ne souffre plus et a repris son poids d'avant.

Une tentative d'équilibration par hypoglycémiants oraux s'avère satisfaisante.

Le I7 Janvier I963.

Le malade est perdu de vue jusqu'à cette date. Cette nouvelle et ultime hospitalisation est nécessitée par :

-l'aggravation des douleurs
- le déséquilibre du diabète
- et une sévère atteinte de l'état général.

BIOLOGIQUEMENT :

La glycémie est à	I,82g p/l
L'urée sanguine à	0,33g p/l
Le taux de prothrombine :	88%
Cholestérol à	I,25
La formule et numération sanguine est normale.	
La bilirubine totale à	II,4mg
Les phosphates alcalines à	43 UB
L'amylase sérique à	62 US.

CLINIQUEMENT :

On ne notait qu'un gros foie douloureux, palpable.

A partir de cette date, l'évolution va être franchement défavorable, le malade passant par des phases brèves de rémission et de reprise de violentes douleurs qui nécessiteront l'emploi des opiacés.

Le diabète est alors remarquable par son instabilité et sera traité par l'insuline à la dose de 25 unités retard par jour.

Le traitement comprenant en outre :

- des extraits hépatiques
- des antalgiques (opiacés)
- et de la sécrétine

n'amena en définitive aucune amélioration sensible, l'inappétence restait constante, la courbe pondérale maintenue avec difficulté par des perfusions et des transfusions.Une ponction biopsie du foie donnait les éléments suivants :

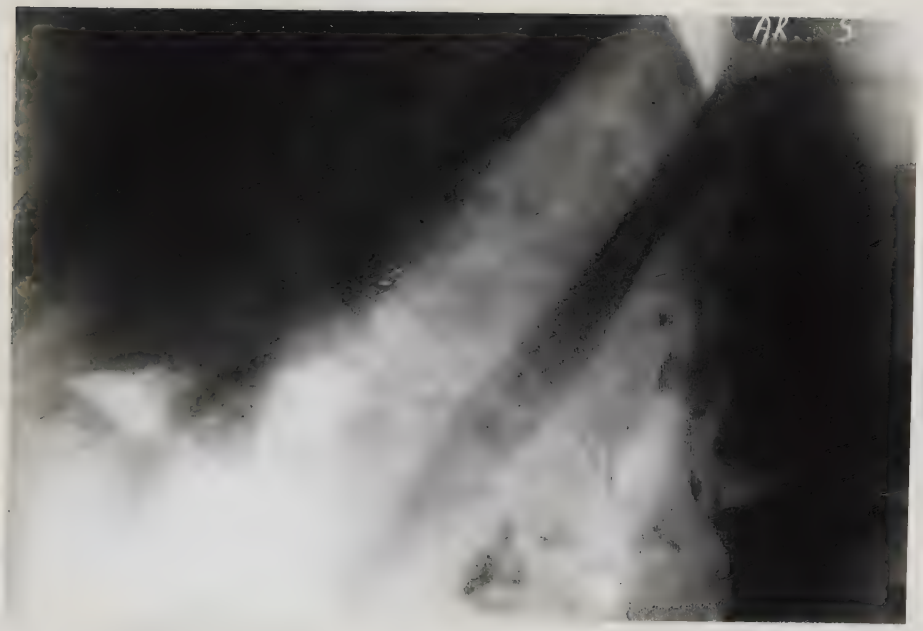
" hépatite dégénérative à la localisation centro-lobulaire. Dilatation congestive des sinus à type de foie cardiaque. Petites plages de stéatose peu étendues, sans systématisation topographique.

Pas de modification notable des espaces portes".

Professeur MUSSINI-MONTPELLIER.

Le décès devait survenir le 22 Juillet 1963, six mois après son admission, dans un tableau de grande cachexie.

Il n'y eut pas d'autopsie.



AR....S. - Calcifications éparses, de taille variable se projetant au niveau de la tête du pan. -créas, en regard de LI et L2.

La voie biliaire principale est faiblement opacifiée.

AR...S. même malade - Au cours d'un transit baryté (après anastomose bilio-digestive), reflux du produit opaque dans les voies biliaires qui sont nettement objectivées, très dilatées, jusque dans les canicules. Les calcifications pancréatiques ne sont pas visibles sur ce cliché.

OBSERVATION N°4 -

Elle intéresse un homme de 40 ans, éthylique de longue date, BEND... Amar admis dans le service le I7 Août I965.

Ce malade avait subi en I960, une laparatomie blanche pour un syndrôme douloureux abdominal, ayant entraîné une perte de connaissance et n'ayant jamais récidivé par la suite.

Depuis un mois et demi environ, ce patient ressent de violentes douleurs de siège épigastrique, permanentes, sans paroxysme.

Il présente en outre une stéatorrhée macroscopique, est anorexique et très asthénié.

L'examen, négatif par ailleurs, permettait de découvrir au niveau de l'épigastre, une voussure mal limitée, mate et élastique, qui augmentera de volume à des examens ultérieurs.

la radiographie de l'abdomen sans préparation montrait des calcifications pancréatiques très nombreuses, d'aspect dense, mûriformes, de taille et de configuration très diverses et se projetant sur le flanc droit de L2 à L4.

La cholécystographie visualisait une vésicule, atone. La voie biliaire principale ne fut pas explorée.

Le transit gastro-duodénal montrait une chute du bas fond gastrique, une duodénite marquée et des images de remaniement architectu-

-ral, faisant soulever l'hypothèse d'un ulcère pylorique, mais probablement en rapport avec les déformations régionales, causées parce que nous pensons être un faux kyste pancréatique.

Malgré l'échec du traitement médical comprenant des anti-enzymes, des extraits - pancréatiques, de la scurocaïne, des opiacés et de l'atropine, le malade refuse l'intervention et sort contre avis médical.

BENDJ... A. - Pancréas très augmenté de volume.
Calcifications éparses, occupant toute la tête, de taille variable.
La voie biliaire principale n'est pas objectivée ; la vésicule est très distendue.

OBSERVATIONS N° 5 -

M... Mohamed, 37 ans, éthylique,est un diabétique connu et suivi depuis trois ans.

Il est admis dans le service le 6 novembre I967 en coma acido-cétosique par suite de l'arrêt du traitement insulinien.

A l'examen on devait noter :

- Un amaigrissement que le malade chiffre à 30kg en trois ans.
- Une polynévrite bilatérale.

Au fond d'oeil, un exsudat paramaculaire droit qui semble ancien et une dilatation veineuse paramaculaire gauche.

A l'occasion d'une urographie intraveineuse décidée à la suite d'une orchite, on devait découvrir fortuitement des calcifications de la tête pancréatique, diffuses, de taille et de morphologie variables et se projet projetant sur le flanc droit de la deuxième vertèbre lombaire.

- A la cholangiographie, la voie biliaire principale est dilatée avec arrêt franc au niveau des calcifications.

Il s'agit donc dans ce cas de la découverte fortuite chez un diabétique, d'une pancréatite chronique calcifiante asymptomatique. L'amaigrissement de 30 kg en trois ans, fait suspecter, outre le diabète, une participation pancréatique.

pancréatique.

Du point de vue thérapeutique, le diabète est assez bien équilibré par 30 unités IPZ/ pro die. On associe à l'insuline des citro-flavonoïdes et des vitamines du complexe B et systématiquement, des extraits pancréatiques.

A sa sortie du service, en Mars 1968, le diabète est bien équilibré, la prise de poids fut de 7kg.

Ce malade est suivi régulièrement par notre consultation de diabétologie. Le diabète reste stable, le poids stationnaire et aucun phénomène douloureux n'est signalé.

MIL... M. - Calcifications siégeant au niveau de L2 occupant la tête, de taille et de forme variables.
La voie biliaire principale distale est bien vue, avec arrêt franc à la limite supérieure des calcifications.
Vésicule bien imprégnée.

OBSERVATION N° 6 -

EL... Abdelkader, 36 ans, éthylique, est traité depuis I958 pour un syndrôme pseudo-ulcéreux sans confirmation radiologique.

En I96I, survient une hémorragie digestive à type d'hématémèse et de moelena, mais l'état général reste bon et le traitement médical anti-ulcéreux est poursuivi, sans certitude radiologique.

I966 : jusqu'à cette date, l'évolution est progressive et lente, émaillée d'épisodes douloureux résolutifs mais qui l'amènent à se faire opérer :

On constate alors l'absence d'ulcère, un pancréas induré dans sa totalité et augmenté de volume avec une grosse adénopathie satellite. On referme sans rien tenter, avec le diagnostic de cancer du pancréas.

Trois mois après un silence clinique, les douleurs réapparaissent, subintrantes, permanentes, à irradiations postérieures et nécessitant une position antalgique caractéristique.

L'amaigrissement est important. La perte pondérale est de 30kg en I an.

Le I7 Mars I967, ce malade est hospitalisé dans notre service.

L'état général est sérieusement atteint, il existe un subictère.

Les douleurs sont permanentes.

Il existe une circulation collatérale et un discret moelena.

BICLOGIQUEMENT :

Bilirubine directe	38,6mg p/l
Bilirubine indirecte	5,Img p/l
Phosphatases alc.	7,75 UB
Transaminases SGPT	6
" SGOT	7,5
Taux de prothrombine	90%
Protides totaux	55,2gr p/l
Urée sanguine	0,24g p/l
Glycémie	0,84 g/l
Amylasémie	73 US
Amylasurie	240 US
Globules rouges	3.300.000 /mm3
Globules blancs	21.300/mm3

avec polynucléose neutrophile.

Une épreuve d'hyperglycémie provoquée montrait une courbe plate :

- I,24 à la 30e minute
- 0,87 à la 90e minute.

RADIOLOGIQUEMENT

Abdomen sans préparation

Calcifications se projetant sur le bord droit de L2, de petite taille, denses, innombrables.

CHOLANGIOGRAPHIE :

voie biliaire principale très dilatée (jusqu'à deux centimètres par endroit) avec un arrêt inférieur assez rectiligne au bord supérieur des calcifications.

La vésicule est vue et se remplit correctement, bien que sa tonalité soit faible.

Transit gastro-duodénal : cadre duodénal irrégulier, sans plus.

En résumé,

Pancréatite chronique calcifiante avec retentissement biliaire considérable et signes d'hypertension portale.

Après une préparation médicale, nous confions le malade à la Clinique Chirurgicale du Professeur SEROR.

L'intervention, pratiquée le 5 Juin 1967, comprenait une pancréatectomie corporéo-caudale de gauche à droite et splénectomie.

La lumière du Wirsung empierré, est nettoyée. On a pratiqué une Wirsungo-jéjunostomie large sur une anse exclue au sommet de laquelle est réalisée une anastomose cholédoco-jéjunale termino-latérale.
Cholecystectomie.

ANATOMIE PATHOLOGIE -

Pièce de pancréatectomie : pancréatite chronique calcifiante avec de très importants

ELB...A. - Calcifications disséminées en regard de L2, de taille variable.
Voie biliaire principale irrégulièrement rétrécie dans sa portion distale et très dilatée en amont, jusque dans les canaux hépatiques droit et gauche.
La vésicule est vue, faiblement opacifiée.

ELB...A.- Radiomanométrie per-opératoire.
L'extrêmité inférieure de la voie biliaire principale est fortement diminuée de volume, en forme de yatagan, alors qu'elle est très dilatée en amont.
Reflux du produit opaque dans le canal de Wirsung dilaté, sinueux et irrégulier.

OBSERVATION N° 7 -

Madame Z... Fatma, âgée de 42 ans est une diabétique connue depuis quatre ans.

C'est une multipare qui compte douze grossesses avec :

- 9 enfants vivants
- 2 avortements
- I mort-né à terme : ce dernier accouchement qui remontait au 5 décembre I967 avait entraîné des troubles hypoglycémiques, ce qui avait motivé son hospitalisation dans notre service deux jours après.

Le diabète de type 2, avait entraîné dans les années passées deux comas acidosiques etdeux comas hypoglycémiques, sans gravité.

A son entrée dans le service,on notait un état général altéré, la malade pèse 37,5kg mais la perte de poids effective n'a pu être précisée,une diarrhée profuse, faite de dix à quinze selles fécales avec coliques subintrantes.

D'autre part, cette femme est traitée en I965 pour tuberculose pulmonaire, actuellement stabilisée.

BIOLOGIQUEMENT.

La glycémie est à 0,78 g p/l

Plusieurs examens coprologiques et parasitologiques des selles furent négatifs.

RADILOGIQUEMENT :

Des examens nécessités par un problème rénal, devaient nous montrer des calcifications se projetant dans l'aire pancréatique, échelonnées du bord droit de DI2 à celui de L2, denses, d'aspect déchiqueté, polycycliques, de taille très variable depuis celle du grain de mil à celle du pois.

CHOLANGIOGRAPHIE : vésicule fonctionnelle et voie biliaire principale grêle discrètement dilatée au niveau des calcifications.

Transit gastro-duodénal : discret remaniement du cadre duodénal.

Le traitement médical associant :

- l'IPZ à 20 unités/jour.
- des extraits pancréatiques : pantozyme, bismuth et atropinè devait amener une rapide régression de la diarrhée.

On devait adjoindre à ce traitement des adjuvants, protecteurs vasculaires, vitamines neurotropes, protéolysat.

Le poids resta stationnaire cependant.

Cette femme fut revue tout récemment de nouveau enceinte.

Le diabète est équilibré par 25 Unités d'IPZ mais l'état général reste tout aussi critique et la pancréatite parfaitement latente.

OBSERVATION N°8.

Monsieur CH.... Abdelkader, âgé de 42 ans est originaire des Aurès.

Il est suivi pour un diabète de type 2 révélé depuis sept mois par la triade classique.

Il nous est adressé dans le service en Juillet 1969 en précoma acido-cétosique par rupture du traitement insulinien.

D'autre part, depuis un an, il présente de violentes douleurs de siège épigastrique, irradiant vers l'angle costo-lobaire gauche, sans horaire particulier, et parfois accompagnées de vomissements.

A l'examen, c'est un malade amaigri et asthénié qui se plaint toujours de douleurs épigastriques le contraignant parfois à prendre une position antalgique caractéristique.

L'examen physique reste eependant négatif à l'exception de troubles de la réflectivité ostéo-tendineuse qui est franchement diminuée au niveau des membres inférieurs.

A son entrée :

La glycémie est à	4,Igr p/l
Réserve alcaline	27 volumes
Glycosurie	+++
Traces d'acétone	

Les examens radiologiques

Abdomen sans préparation

Calcifications très nombreuses fines, en semis dense, épousant et dessinant toute la surface de la glande.

Cholangiographie

Voie biliaire principale de volume normal avec arrêt franc au niveau des calcifications.

Transit gastro-duodénal : pas de modification des contours ni du relief gastro-duodénal.

Après un mois d'évolution sous traitement médical, le diabète est alors bien équilibré par 40 unités d'IPZ. Le reste du traitement médical comprenant : atropine, enzymes pancréatiques substitutifs, amène une rapide et totale régression des douleurs.

Le malade sort avec un gain pondéral de 2,500kg.

CHEN... A. - Bande de calcifications dessinant tout le corps de paroi.
La voie biliaire principale est modérément dilatée au-dessus d'un arrêt franc, situé à la limite supérieure des calcifications.

OBSERVATION N°9 -

Monsieur B... Fazih, âgé de 33 ans, éthylique est admis dans le service de chirurgie du Professeur MANSOURI, en Août I968, pour un syndrôme douloureux épigastrique et de l'hypochondre droit,à irradiations postérieures et scapulaires droites, évoluant depuis Décembre I967 ; il a présenté en outre des vomissements bilieux à plusieurs reprises, une stéatorrhée macroscopique et un subictère. L'amaigrissement est important: I6kg en 4 mois.

A l'examen clinique :

- Subictère conjonctival,
- Diarrhée graisseuse tâchant le papier,
- Epigastre sensible.

L'état général, malgré l'amaigrissement est néanmoins conservé.

Les examens biologiques :

- Glycémie	0,99g p/l
- Urée sanguine	0,30g p/l
- Amylasémie	378 US
- Amylasurie	I4I0 US
- Cholestérol total	2 gr
- Bilirubine totale	I7,8mg p/l
- Protides totaux	76,2g p/l
- Phosphatases alcalines	4,50 UB

L'examen radiologique :

Abdomen sans préparation :

Calcifications de la tête pancréatique, denses, se projetant sur les flancs droit de LI et L2.

Transit gastro-duodénal : irrégularités du bord interne du cadre duodénal.

Cholangiographie : la vésicule est bien opacifiée, sans calculs, la voie biliaire principale est de calibre normal mais comprimée à sa partie terminale.

En résumé,

Syndrôme douloureux épigastrique atypique, chez un éthylique de 33 ans et évoluant en crises subintrantes depuis 9 mois. Le diagnostic de pancréatite chronique calcifiante est posé. Il existe un retentissement biliaire certain.

Devant l'échec du traitement médical entrepris pendant trois semaines et après préparation, l'intervention est décidée.

Elle est réalisée le IO Septembre I968 dans le service du Professeur MANSOURI:

- Foie, estomac, rate normaux
- Pancréas dur, ligneux, scléreux dans son ensemble.
- La radio-manométrie confirme : absence de lithiase biliaire, cholédoque comprimé dans sa partie rétro-duodéno-pancréatique où il est filiforme. Le passage est cependant bon.

- La wirsungographie, par ponction corporéale montre un Wirsung dilaté en totalité et pratiquement imperméable dans sa portion juxta ampullaire; le liquide de contraste est sous pression de I7-I8cm d'eau.

On décide une pancréatectomie gauche.

La wirsungo-jéjunostomie est alors effectuée sur une anse montée en Y, après incision longitudinale du Wirsung.

Examen anatomo-pathologique (Professeur VEDRENNE)

" Le pancréas a été examiné sur coupes sériées. Il est le siège d'une fibrose dense qui accuse la lobulation normale de la glande.

Cette sclérose est discrètement infil-trée d'éléments inflammatoires. Il existe une atteinte généralisée du parenchyme glandulaire avec quelques images de régression canalaire et augmentation apparente du nombre des ilôts de Langerhans. Dilatation kystique des canaux pancréatiques et du Wirsung.

Image de pancréatite chronique".

Les suites immédiates furent bonnes.

Revu trois mois plus tard, l'état général est satisfaisant, le sevrage bien observé, les douleurs absentes.

OBSERVATION N° IO -

Elle a trait à une jeune fille de 22 ans, Mademoiselle R... Mériem, adressée dans le service du Professeur MANSOURI, pour Pancréatite chronique calcifiante en Septembre I967.

L'histoire clinique de cette jeune malade a débuté en I962, à l'âge de I7 ans, par une crise douloureuse abdominale dont la sanction chirurgicale fut une cholecystectomie.

Un an après, les mêmes douleurs réapparaissent subintrantes, à irradiations sous costales et lombaires gauches. Elles sont accompagnées de vomissements bilieux et de frissons.

Il n'y a jamais eu d'ictère, ni de subictère. Des traitements médicaux, sur lesquels nous n'avons pas de renseignements précis furent prescrits et n'apportèrent que peu d'amélioration.

Le premier Septembre I967, cette jeune malade présente une crise douloureuse intense, de topographie semblable aux précédentes, mais accompagnée d'un état fébrile à 40°.

Son hospitalisation dans un service de médecine devait permettre de découvrir des calcifications pancréatiques, dessinant le trajet de Wirsung.

Son transfert dans le service de chirurgie du Professeur MANSOURI est alors décidée.

L'examen clinique est pauvre,

tout au plus, relève-t-on une discrète hépatomégalie et un point pancréatique sous costal gauche.

Les examens biologiques :

Abdomen sans préparation : calcifications denses de petite taille, dessinant le trajet du Wirsung.

Transit gastro-duodénal : opacification des voies biliaires par la baryte. Le cholédoque paraît libre mais comprimé dans tout son trajet rétro-pancréatique. Le cadre duodénal est normal.

Après une courte préparation, l'indication opératoire est posée avec le diagnostic de pancréatite chronique calcifiante. Le problème de l'opacification des voies biliaires par la baryte demeurait entier.

L'intervention pratiquée le 3 Octobre I967 devait montrer :

Que la malade a bien subi une cholécystectomie.

- Le pancréas est gros, oedematié, parcouru de quelques tâches de cystostéatonécrose et sa palpation révèle des concrétions dures.

- La wirsungographie, par ponction du Wirsung montre un canal de Santorini dilaté.

Dans un premier temps, une pancréatectomie d'amont est réalisée jusqu'au confluent portal.
L'ablation des calculs du Wirsung s'avère difficile mais possible.

La voie biliaire principale est modérément dilatée mais libre ; la papille est souple et normale.

Au-dessus de la papille à I,5cm environ, existe une fistule duodéno-pancréatique au niveau de laquelle est extrait un calcul du volume d'une olive, ce qui explique l'opacification par la baryte des voies biliaires par l'intermédiaire de la fistule duodénale, puis du Wirsung, de l'ampoule de Vater pour enfin gagner le cholédoque.

Examen anatomo-pathologique :

Macroscopique : la rate est normale. le pancréas est oedématié, avec quelques tâches nécrotiques sur la queue. A la coupe, le Wirsung est large et contient plusieurs calculs cylindriques, un calcul sphérique.

Microscopique : "Ce fragment pancréatique est très profondément remanié par des lésions de pancréatite chronique : fibrose dense en larges bandes infiltrées d'éléments inflammatoires qui lobulent et dissocient le parenchyme glandulaire ;régression canalaire et image pseudo-adénomateuse du parenchyme exocrine. Ectasie ductale très accusée avec

dépôt de matériel lithiasique dans la lumière; par contre,pas de calcifications intra-parenchymateuse.

Présence de nombreux nodules lymphoïdes avec centre clair réalisant des foyers pseudo-lymphomateux.

L'ensemble correspond à une lithiase pancréatique avec lésions majeures de pancréatite chronique".

Professeur Agrégé VEDRENNE.

Les suites opératoires immédiates furent des plus simples et la malade quitte le service le 25 Ocotbre I967, cicatrisée et en bon état général.

Elle est récemment revue en consultation de diabétologie :

L'état général reste très satisfaisant les douleurs ont totalement disparu.

Le diabète, qu'une glycémie à I,40gr pendant l'hospitalisation laissait facilement prévoir, s'est déclaré peu de temps après.

Après une tentative d'équilibration par les hypoglycémiants oraux, il est envisagé de passer à l'Insuline.

OBSERVATION N°II -

Elle a trait à une jeune fille de 24 ans, originaire de Grande Kabylie, Mademoiselle AIT... Sekoura, hospitalisée à la Clinique

Médicale du Professeur LEBON le 2 Octobre I967, pour un diabète de type 2, remontant à trois ans et ayant donné lieu à deux comas acidosiques par négligence thérapeutique.

A son admission dans le service, on pouvait noter une amyotrophie considérable, confinant à la cachexie. Son poids est alors de 25 Kg. On ne relevait aucun facteur héréditaire ou prédisposant au diabète.

D'autre part, cette jeune fille n'est pas réglée, elle présente une neuropathie importante des membres inférieurs et au fond d'oeil une rétinopathie droite au stade I.

Le traitement de son diabète devait se révéler particulièrement difficile et se caractérisait par une grande instabilité du cycle glycémique nyctéméral. Des doses de 60 unités d'insuline furent nécessaires pour obtenir un équilibre quelque peu satisfaisant. Par ailleurs, un traitement à visée trophique est parallèlement entrepris. En cours d'évolution, la persistance de signes hyperalgiques osseux au niveau des membres inférieurs, nous fera prescrire des opiacés.

Du point de vue biologique, on notait :

- Une discrète anémie
- Un pourcentage de protides à 62,5g/l
- Un taux de prothrombine à 7I%
- Un cholestérol total à I,30

- Lipides totaux à I2,I0g p/l
- Phosphatases alcalines I9,25 UB
- Transaminases SGPT 5IU
- " SGOT I28 U
- Fixation d'iode I3I : normale.

Une biopsie musculaire concluait à un aspect en faveur d'une amyotrophie d'origine neurogène."

(Professeur Agrégé VEDRENNE.)

RADIOLOGIE -

La gravité de l'atteinte de l'état général ne nous permit pas de pousser trop loin les investigations radiologiques. Cependant, une radiographie de l'abdomen sans préparation devait nous révéler des calcifications dessinant le trajet du canal de Wirsung, et faites de petits calculs denses et micro-aréolaires.

Cette malade sortit le I7 Mai I968 après huit mois d'hospitalisation. Elle avait pris 5Kg. Les douleurs des membres s'étaient bien calmées.

On lui prescrivait à sa sortie :

- Des vitamines B.
- Des extraits pancréatiques en cures continues.
- De l'IPZ à la dose de 60 unités par jour et d'autres adjuvants à visée générale.

Deuxième hospitalisation.

Le 5 Février I969, cette malade est de nouveau hospitalisée dans le même service.

L'état général n'est guère meilleur.

Poids : 25Kg

Elle ne reçoit plus que 25 unités IPZ.

D'autre part, une diarrhée persistant depuis plusieurs semaines est un élément d'aggravation certain : il s'agit d'une diarrhée fécale, faite de cinq à six selles par jour.

BIOLOGIE :

NFS normale	
Cholestérol à	I,I5g
Urines : I7 céto-stér.	5,6mg p/l
I7 hydro-cort.	7,6mg p/l
Calcémie	I00mg/l
Phosphore minéral	40mg/l
Phosphatases alcalines	23,60 UB

FOND D'OEIL -

Rétinopathie diabétique bilatérale : hémorragies et exsudats au pôle postérieur. Opacités du cristallin.

PARASITOLOGIE des selles : négative.

RADIOLOGIE

Radiographie pulmonaire : staphylococcie pleuro-pulmonaire.

Abdomen sans préparation : calcifications faites d'une trentaine de calculs de taille variable, denses et dessinant le trajet du canal de Wirsung.

Transit gastro-duodénal : pas de modifications du cadre duodénal.

Cholécystographie : Voie biliaire principale : normale.

Vésicule : pas de lithiase.

Le traitement comprenant :

- des anti-diarrhéiques, des pansements intestinaux ainsi que des désinfectants et des extraits pancréatiques (Assibiol. Dépancol) amena une rapide amélioration de la diarrhée et son tarissement en quelques jours.

- La staphylococcie pleuro-pulmonaire répond bien à un traitement antibiotique spécifique.

- L'état général reste cependant **assez précaire** malgré des traitements à base de petites transfusions et de perfusions. Le poids est stationnaire. Le diabète encore mal équilibré car très instable.

AIT A... S. - Calcifications de taille et de forme variables, disposées de telle manière qu'elles semblent occuper le canal de Wirsung.
Il s'agit vraisemblablement d'une lithiase du Wirsung.

OBSERVATION N° I2 -

Notre douzième et dernière observation se rapporte à un homme de 44 ans, Mr. M....Ali, originaire d'Alger et hospitalisé dans le service de médecine du Professeur LEBON pour diarrhée et atteinte de l'état général.

Ce patient est un éthylique invétéré qui s'adonne à la boisson depuis l'âge de dix sept ans : apéritifs en grand nombre, vins et plus tard alcool à brûler.

Dans ce contexte général, on peut noter :

En I958, la survenue d'un fort épisode diarrhéique pendant deux mois, fait d'un grand nombre de selles liquides, jusqu'à 20 par jours, et afécales, traité par des anti-diarrhéiques banals.

Cette même année, il est traité pour une tuberculose pulmonaire par des antibiotiques spécifiques et corticoïdes.

En I964, il divorce, perd son travail et la charge de ses enfants échoit à sa femme : il s'adonne de plus en plus à la boisson.

En I965, il est hospitalisé pendant trois mois dans un service de médecine générale pour sevrage alcoolique. A cette époque, il présente une neuropathie des membres inférieurs. Des traitements à base de vitamines B et d'extraits hépatiques injectables sont entrepris et apportent une certaine amélioration au malade.

Suit une période de trois ans pendant laquelle il mène une vie à peu près normale mais se remet à boire peu à peu.

En Octobre I968, des démêlés avec la justice et son ex-femme aggravent son intempérance. Les conséquences ne se font pas attendre : il perd de nouveau son travail et faute de moyens se contente de consommer de l'alcool à brûler.

En Mars I969, il est pris de vomissements alimentaires, bilieux et sanguins et ressent de violentes coliques calmées par l'exonération de selles profuses, au nombre de dix à quinze par jour, jaunâtres, sans matières.

En sept mois, d'Octobre I968 à Avril 69, l'amaigrissement est de 8Kg.

A son admission dans le service, le 22 Avril I969, l'état général est sévèrement atteint, le malade est pâle, anorexique, très asthénié, insomniaque et inquiet, toujours en proie à une diarrhée importante.

Il accuse en même temps des algies des membres inférieurs tenaces, intenses et l'une des causes de ses insomnies.

L'examen clinique est assez décevant :

Il n'est pas réellement anémié.

Il n'existe pas d'ictère ou de subictère; rate et foie sont normaux.

L'examen cardiaque et pulmonaire est normal.

Du point de vue neurologique cependant, on pouvait noter :

- Une hyperesthésie cutanée aux membres inférieurs.

- Les réflexes achilléens sont abolis des deux côtés.

- La recherche des autres réflexes, l'étude de la sensibilité profonde sont normales et il n'ya pas d'atteinte des paires crâniennes.

BIOLOGIE -

Formule et numération sanguine	
Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	5.700
Bilirubine totale	4,9mg p/l
Cholestérol total	2,05 g/l
Phosph. alc.	6,60 U
Taux de prothrombine	I00%
Protides totaux	5I,7 g/l
Fibrinogène	4,60 g/l
Glycémie	I,I6 g/l
Urée sanguine	0,25 g/l
Amylasémie	255 US
Amylasurie	945 US

Ionogramme sanguin et urinaire : normaux

Coprocultures : négatives

Parasito-selles : kystes de giardias.

Une épreuve d'hyperglycémie provoquée orale devait montrer une courbe aplatie, avec des pics de :

- I,0I à la trentième minute.
- I,I0 à la soixantième minute.
- I,20 à la quatre vingt dixième minute
- 0,95 à la deuxième heure

Témoin : 0,95 g/l

RADIOLOGIE -

Abdomen dans préparation :

Calcifications de projection pancréatique, groupées en trois petits amas de cinq à six, peu denses, de volume variable mais ne dépassant pas le diamètre de cinq millimètres pour les plus grosses, et et s'étageant depuis le bord droit de LI à celui de L2.

Cholangiographie :

La voie biliaire principale est filiforme dans son ensemble. La vésicule se remplit bien. On note l'absence de lithiase biliaire.

Transit gastro-duodénal :

cadre duodénal normal.

Transit oesophagien :

petit diverticule de l'oesophage thoracique.

La scintigraphie hépatique révélait un foie augmenté de volume, d'imprégnation homogène.

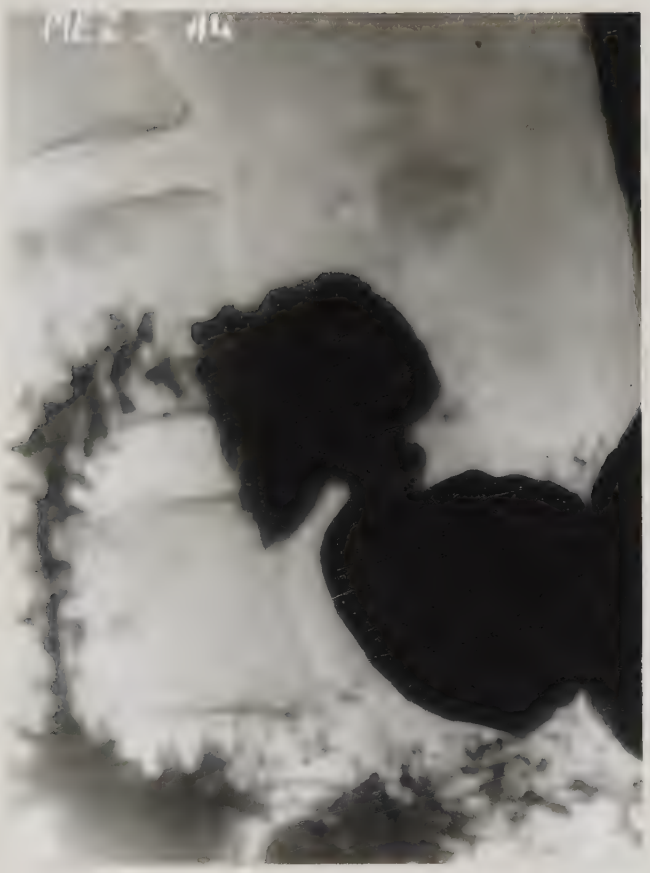
Enfin une radiographie pulmonaire montrait des images de tuberculose ancienne stabilisée.

Du point de vue traitement, nous avons associé :

au sevrage alcoolique complet,
des extraits pancréatiques
des vitamines du groupe B et des extraits hépatiques.
des anti-diarrhéiques : hordénol
des pansements : actapulgite
et du valium injectable.

Nous avons assisté à une franche amélioration de la diarrhée et des paresthésies des membres inférieurs qui épuisaient réellement ce malade. Le gain pondéral est plus lent à se dessiner: I,500 kg en trois semaines.

Il reste cependant que l'évolution est subordonnée à l'importance de l'atteinte pancréatique et hépatique, à celle des voies biliaires et aussi à la volonté de sevrage alcoolique de ce malade.



MEZ... A. - Les calcifications sont nettement visibles, en avant de la colonne vertébrale, et semblent occuper la queue du pancréas. Elles sont de taille variable, avec une grosse flaque centrale.
Le cadre duodénal est par ailleurs normal quoique discrètement irrité.

C O M M E N T A I R E S

A/ - CARACTERES ETIOLOGIQUES GENERAUX.

Nos constatations rejoignent celles de tous les auteurs.

Sexe.

La prédominance masculine est nette : sur douze malades, nous trouvons neuf hommes.

Age.

Début :

Pour quatre malades le début est fixé dans la troisième décennie.

Pour six autres, il se situe entre trente et quarante ans.

Pour les deux derniers entre quarante et cinquante ans.

Date du Diagnostic.

Chez trois malades, elle se situe entre vingt et trente ans.

Chez six autres entre trente et quarante ans.

Chez les trois derniers entre quarante et cinquante ans.

Ainsi, on retrouve la notion d'âge moyen auquel on porte ordinairement le diagnostic de cette affection.

	20 à 30 ans	30 à 40 ans	40 à 50 ans
Age de début de l'affection.	4	6	2
Age auquel fut porté le diagnostic	3	6	3

RACE.

Le facteur racial ne semble jouer aucun rôle. Notre étude concernant uniquement des Algériens, ne comporte de ce fait aucune caractéristique raciale.

Hérédité.

Le facteur héréditaire a été invoqué ; des cas de pancréatites chroniques familiales avec calcifications ont été rapportés dans la littérature.

Ces cas demeurent cependant peu nombreux, pour qu'on puisse leur accorder une place prépondérante, dans l'étude de l'étiopathogénie de cette affection.

Le rôle de l'alcoolisme.

Tous les auteurs retrouvent un pourcentage non négligeable d'éthyliques parmi les malades atteints de pancréatite chronique clacifiante primitive.

Nous avons retrouvé pour notre part, cinq fois ce facteur sur nos douze cas.

Chez cinq malades, la ration quotidienne d'alcool éthylique atteignait, voire même, dépassait deux litres. Il arrivait fréquemment à deux d'entre eux (Observations N° 7 et I2) de consommer de l'alcool à brûler.

Il est probable que l alcoolisme chronique joue un rôle étiologique dans la survenue des pancréatite chronique calcifiante primitive mais qu'il ne suffit pas à lui seul : ce

n'est ni un facteur obligatoire, ni exclusif.

Certains auteurs ont pris le problème inverse étudiant les modifications anatomiques du pancréas, chez des alcooliques invétérés : ils ont pu constater la grande fréquence de lésions histologiques à type de sclérose mutilante, parfaitement latentes sur le plan clinique. Expérimentalement, l'action de l'alcool sur le pancréas n'a jamais pu être mise directement en évidence de façon formelle.

Il serait tentant de croire que le rôle toxique de l'alcool, comme dans le cas des cirrhoses hépatiques alcooliques, joue par l'intermédiaire de facteurs nutritionnels.

Les facteurs nutritionnels.

Ils sont certainement d'interprétation malaisée.

Nos malades sont pour la plupart, issus d'un milieu social modeste où les règles diététiques sont ignorées.

D'autre part, faut-il incriminer une carence plus qu'une autre, ou la polycarence doit-elle primer ? Nos malades sont en effet des polycarencés mais notamment en protides. De nombreux auteurs ont retrouvé des lésions de sclérose pancréatique, chez des malades carencés, comparables à celles que l'on observe chez ceux atteints de pancréatite chronique calcifiante.

D'autre part, des expériences réalisées chez le rat et le chien ont confirmé le rôle des carences protéiques dans la genèse de lésions pancréatiques chroniques.

L'étude de la ration alimentaire habituelle de nos malades, fait ressortir :

- Une polycarence nette, surtout en protides.
- Un déséquilibre de la ration en faveur des graisses et des sucres.

Et c'est là un fait bien connu que le rôle des graisses dans cette affection n'est pas à négliger : il ressort en effet, de nombreux travaux intéressant ce sujet, qu'il existe une certaine élection des lésions sur le pancréas lorsqu'on soumet des animaux à un régime riche en graisses.

Mais là encore, comme pour l'alcoolisme, les carences notamment en protides ou le régime anormalement riche en graisses, ne paraissent jouer un rôle prépondérant formel.

Les autres causes.

Nos observations ne font état d'aucun fait susceptible de jouer un rôle dans le genèse des pancréatites chroniques calcifiantes primitives.

Les lésions gastro-duodénales sont plus le fait du retentissement pancréatique sur les organes de voisinage.

Ces lésions gastro-duodénales rapportées par un grand nombre d'auteurs et notamment par GUTTMAN restent assez fréquentes.

La rareté de l'atteinte hépatique au cours de ces affections est aussi un fait classique.

Nous la relevons chez un seul de nos malades (Observation N°6) éthylique, sous forme d'une cirrhose atrophique. S'il est vrai que les cirrhoses nutritionnelles s'accompagnent fréquemment de lésions pancréatiques, ces dernières ne revêtent presque jamais l'aspect des lésions des pancréatites chroniques calcifiantes.

Signalons enfin que certaines causes infectieuses, parasitaires, ont été incriminées dans le déterminisme des pancréatites chroniques.

B/ - ETUDE CLINIQUE.

I°) Aspects symptomatiques.

S'il est illusoire de dresser un tableau univoque des pancréatites chroniques, on aurait tendance à penser que pour la seule pancréatite chronique calcifiante primitive, les signes peuvent être esquissés d'une façon assez stéréotypée pour que l'on puisse en faire une entité clinique. Rien n'est cependant moins vrai et c'est pourquoi la variabilité de l'expression clinique dans ces affections, nous a permis de recenser trois modalités majeures :

- Huit fois l'affection a revêtu une forme douloureuse ;
- chez trois malades, elle fut asymptomatique et de découverte fortuite,
- dans un cas, elle s'est révélée par un ictère de type mécanique.

a) Formes douloureuses

La douleurs abdominale est le signe majeur des pancréatites chroniques calcifiantes primitives. C'est elle qui nous a mis sur la voie du diagnostic huit fois sur douze ; il importe d'en préciser les caractères :

. Douleur typique :

- une symptomatologie douloureuse typique, évoquant à elle seule le diagnostic a été retrouvée à trois reprises. Ces trois cas concernant nos observations n° 8,9, et I0.

. Dans la première, le malade accusait des douleurs de siège épigastrique continues,avec paroxysmes,et irradiant vers l'angle sous costal gauche.

. Dans la seconde, le malade se plaignait de douleurs épigastriques violentes, à irradiations dorsales et scapulaires en même temps que vers l'hypochondre droit. La radiographie des voies biliaires objectivait des calcifications pancréatiques.

. Dans le troisième cas, les douleurs étaient plus franchement typiques, épigastriques

et irradiaient vers les régions sous costales gauches et lombaires gauches ; elles étaient intenses et prolongées.

- Douleur atypique

Dans les autres cas, elle revêtait des formes atypiques qui ont pu être la source d'erreurs diagnostiques.

C'est ainsi que trois fois, la symptomatologie clinique était plus en faveur d'une histoire ulcéreuse que pancréatique au point que :

. dans l'un des cas (Observation N° 4) on évoqua un syndrôme perforatif tant les signes en faveur de ce diagnostic semblaient évidents, ce qui entraîna une sanction chirurgicale.

. Dans un autre cas, (Observation N° 2) la douleur revêtait les caractères de la douleur ulcéreuse avec son rythme et sa périodicité

. Une fois enfin, le syndrôme pseudo-ulcéreux s'accompagnait d'une hémorragie digestive (Observation N° 6) à type d'hématémèse et de moelena.

Dans ces deux derniers cas, les examens radiologiques ne devaient pas confirmer le diagnostic de maladie ulcéreuse.

b) Formes ictériques.

Une forme ictériquefranche est notée une seule fois, ce malade présentait un ictère d'apparition insidieuse évoluant depuis sept mois (Observation N° 3).

C'est donc un ictère au long cours, non douloureux et apyrétique dû à la compression de la voie biliaire principale.

Il n'a jamais non plus récidivé.

Les caractères de cet ictère ne sont pas pour nous étonner en effet puisqu'on le décrit classiquement comme "un ictère ne s'accompagnant ni de frissons ni du "coup d'archer fébrile" de l'ictère angiocholitique, et que de plus, il ne présente pas ce caractère de répétition, d'accentuation dans le temps rencontré en général dans la lithiase cholédocienne".

C'est donc un ictère qui imite celui suivant une lithiase biliaire non fébrile.

L'intervention révélait une pancréatite chronque non calcifiée, avec retentissement biliaire.

Les bilans ultérieurs, nécessités par une reprise de la symptomatologie douloureuse, devaient mettre en évidence des calcifications alors que l'état du malade s'aggravait et que s'installait un diabète.

Deux malades n'ont présenté qu'un sub-ictère.

- Le premier (Observation N°6) au décours d'une crise douloureuse pseudo-ulcéreuse qui entraîna une hémorragie digestive.

- Le second (Observation N° 9) également au décours d'une crise douloureuse, typique, accompagnée d'une stéatorrhée macroscopique.

Pour les trois malades, les taux de bilirubine totale étaient respectivement :

- 160 mg p/l
- 43,7 mg p/l
- 17,8 mg p/l

dans les deux derniers cas le sub-ictère fut fugace et rapidement régressif.

c) Formes asymptomatiques.

Elles sont plus fréquentes qu'on ne le pense ordinairement : nous en avons relevé trois dans notre courte série.

Ils concernent des diabétiques, un homme et deux femmes, dont le diabète de type II remontait respectivement à trois ans pour le premier et à quatre et trois ans pour les deux autres.

Chez le premier malade, une radiogra-phie des voies urinaires, nécessités par une orchi-épidymite devait révéler des calcifications pancréatiques.

Chez le deuxième malade, la recherche de la cause d'une diarrhée permettait de mettre en évidence les calcifications.

Chez le troisème malade, c'est une radiographie systématique de l'abdomen sans préparation qui nous fit découvrir l'affection.

Les différents cas où la douleur joue un rôle de premier plan en matière de symptomatologie d'appel, suscitent quelques remarques :

- La fréquence des formes atypiques est plus grande. Ces formes sont souvent cause d'erreurs diagnostiques et ceci n'est pas pour nous étonner, chacun en effet se plaît à reconnaître le caractère clandestin de l'expression clinique des pancréatites chroniques calcifiantes primitives.

- La rareté des formes atypiques contraste fortement avec les autres formes.

- Les cas qui s'imposent d'emblée à l'esprit sont plutôt rares, pour ne pas dire, exceptionnels.

Il faut dès lors, avoir le réflexe, devant toute symptomatologie douloureuse abdominale, de penser au pancréas et de demander systématiquement une radiographie de l'abdomen sans préparation.

d) Les autres troubles digestifs.

Certains troubles digestifs sont relativement fréquents et ne sont que d'une importance secondaire, dans l'établissement du diagnostic.

Il en est ainsi :

- des vomissements, que nous avons noté dans sept de nos observations et qui sont peut être plus fréquents qu'on ne le pense habituellement.

- le ballonnement abdominal, les éructations, l'anorexie rarement élective pour les graisses, sont des signes que l'on retrouve dans

une trop grande variété d'affections pour que l'on puisse leur accorder une importance particulière : ils réalisent le tableau d'une dyspepsie hyposthénique banale.

- la diarrhée

C'est un signe plus rare que la douleur mais tout aussi important surtout quand elle revêt la forme d'une stéathorrée , ce signe fut retrouvé deux fois (Observations N° 4 et 9), stéatorrhée macroscopique faite de selles nombreuses, jaunes clair, ou grisâtres, pâteuses, luisantes, tâchant le papier.

Trois fois (Observations n° 7 - II - I2) c'est une diarrhée simple, faite de selles incomptables, sans glaires, ni sang, fécales.

Dans les deux derniers cas, on retrouve à l'examen parasitologique des selles, des formes végétatives d'entamoeba hartmanni et des kystes de giardias.

2°) - LES SIGNES PHYSIQUES -

Il est classique de signaler la grande disproportion entre les signes fonctionnels des pancréatites chroniques calcifiantes primitives et leurs signes physiques.

En effet, l'examen des malades est pauvre et décevant :

- La douleur épigastrique à la palpation, notée par certains comme pratiquement

constante, a été retrouvée dans quatre de nos observations :

- Deux fois, il s'agissait d'une simple sensibilité épigastrique.

- Une fois la palpation met en évidence une tuméfaction épigastrique rénittente, augmentant de volume lors d'examens ultérieurs et qui très vraisemblablement, correspondait à un faux kyste pancréatique (Observation N° 4).

- Nous n'avons retrouvé de point douloureux pancréatique qu'une seule fois (observation n° IO).

3°) LES SIGNES GENERAUX -

- L'amaigrissement est le signe le plus fréquemment rencontré. Il est lié à l'affection pancréatique elle-même par l'insuffisance digestive qu'elle entraîne, et d'autre part, aux autres manifestations digestives telles que l'inappétence.

Les phénomènes douloureux entraînant souvent insomnie et anxiété, sont des facteurs aggravants.

C'est le plus souvent un amaigrissement rapide se poursuivant parallèlement à l'évolution de l'affection jusqu'à entraîner :

- Une perte pondérale de 30 Kg en un an (Observation N° 6).

- Une de I6Kg en quatre mois (Observation N° 9).

- Une de 20 Kg en trois ans d'évolution (Observation N° 3).

- Enfin, un malade avait perdu 8 Kg en 6 mois (Observation N° I2).

- Cinq fois l'importance de l'amaigrissement n'a pu être chiffrée avec exactitude, mais le poids des malades :

55 Kg (Observation n° I)
50,5 Kg (Observation n° 4)
37,4 Kg (Observation n° 7).
45 Kg (Observation n° 8)
25 Kg (Observation n°II).

atteste d'une insuffisance pondérale comparée au poids moyen à cet âge.

- L'asthénie.

En période d'évolution, elle est assez marquée chez la majorité de nos malades et va de pair avec l'anorexie et l'amaigrissement.

- La fièvre.

Nous n'avons noté que rarement de la fièvre, une seule fois une température à 40° (Observation n° IO) et des frissons signant une angiocholite, isolée sans sub-ictère.

4°) LE DIABETE.

Dans trente à cinquante pour cent des cas relèvent la majorité des auteurs, il existe chez ces malades un état diabétique.

Ces chiffres que nous estimons comme moyens, et reflètant assez bien notre courte série, ne seraient cependant pas admis par tous :

- DALGAARD donne un chiffre de 28%, alors que PETERS et coll. avancent celui de 76%.

Pour notre part, nous avons relevé :

- Un prédiabète (Observation n° 2) et un diabète du type II(Observation n°3) postérieurs à l'affection. - Quatre diabètes de type II antérieurs à la pancréatite (Observations N° 5 - 7 - 8 - II).

- DEUX diabètes post-pancréatectomie, sur quatre malades ayant subi une intervention d'exérèse, portant sur la queue du pancréas (Observation n° I - IO).

Ces constatations appellent quelques remarques :

- Dans quatre cas, le diabète a été à la découverte de la pancréatite. C'est un diabète de type II, assez ancien, ayant entraîné :

  . Un coma acidosique chez le premier et le troisième malade (Observations N° 5 - 8).
  . Deux comas acidosiques et un coma hypoglycémique sans conséquences graveschez la deuxième (Observation N° 7).
  . Deux comas acidosiques chez la troisième malade (Observation N°II)

L'aggravation du diabète est pour une grande part dûe à la négligence des malades.

Dans ces quatre cas, l'insulinothérapie nécessaire variait entre 30 à 40 unités.

- Deux autres de nos malades ont développé des troubles de la glycorégulation, un prédiabète et un diabète, au cours de leur pancréatite (Observations N° 2 - 3). . Dans le premier cas, une confirmation par une épreuve orale d'hyperglycémie provoquée fut nécessaire.

- Sur quatre malades opérés (pancréatectomie caudale) deux ont développé un diabète.

Les deux autres malades ont été récemment opérés et nous n'avons pas relevé chez eux de troubles de la glycorégulation.

Caractères du diabète.

Les caractères du diabète au cours des pancréatites chroniques calcifiantes primitives sont actuellement bien connus :

On ne retrouve en particulier aucun des facteurs prédisposants habituels : obésité et antécédents familiaux sont en effet absents.

Il s'agit d'un diabète pancréatique et on ne retrouve pas associés, en effet, ces autres facteurs.

La recherche des complications dégénératives et celle des neuropathies diabétiques a été systématiquement recherchée. C'est ainsi que les résultats, que nous avons par ailleurs groupés dans

un tableau synoptique, montrent en règle la rareté de ces complications qui sont presque toujours tardives.

Ainsi, nous avons relevé :

- Deux rétinopathies chez nos malades (Observation N° 5 - II) porteurs d'un diabète ancien et une angiosclérose chez le N° 3.

- Une artérite des membres inférieurs chez le N° I, à son début ; ce malade avait subi une pancréatectomie caudale, trois ans auparavant.

- Chez une femme (Observation N° 7) on avait noté une atteinte rénale objectivée par une:

. Albuminurie constante

. Azotémie élevée et

. Hypertension artérielle modérée: I6/9

mais celle-ci douzième pare, venait d'accoucher et nous avons incriminé une néphropathie gravidique.

Nous avons relevé à trois reprises une neuropathie diabétique, (malades 5 - 8 et II) quoique l'un d'eux (Observation n° 5) fut éthylique.

Ces résultats viendraient confirmer l'existence possible d'une dissociation entre les troubles de la glycorégulation et les complications dégénératives vasculaires dans le diabète commun.

Peut être lorsque cette dernière est d'origine uniquement pancréatique, elles seraient plus lentes et plus tardives.

Du point de vue du traitement, ce sont tous des diabètes qui relèvent de l'insulinothérapie à doses modérées, puisque dans un seul cas, nous avons eu à dépasser la dose de 45 unités d'IPZ : Observation N° II lors de la première hospitalisation.

La possibilité d'un traitement par les hypoglycémiants oraux ne s'est présentée qu'une seule fois. Elle intéressait la malade n° I0 qui avait subi une pancréatectomie caudale. Cependant, devant son instabilité nous envisageons le passage à l'insulinothérapie.

Le régime de nos malades comporte une ration assez large en glucides (200 à 300 grs) et une restriction des graisses.

Il existe en effet une malabsorption que nous avons retrouvée deux fois. C'est pourquoi des extraits pancréatiques ont bien souvent été préconisés afin de tenter de corriger ces troubles.

Chez l'une de ces malades, la N° 6, nous avons enfin noté une tendance à l'hypoglycémie.

En résumé, il est classiquement reconnu que la maladie diabétique est rarement la conséquence d'une atteinte primitive du pancréas, et qu'il est plus fréquent de rencontrer des troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques calcifiantes primitives. Les statistiques gagneraient si la pratique d'examens de dépistage plus fins était systématique.

Le diabète des pancréatites chroniques calcifiantes primitives, découvert au cours de l'affection ou se développant après une intervention d'exérèse, reste bénin, facile à équilibrer par des doses modestes d'insuline mais peut s'accompagner à la longue de manifestations dégénératives. Cette dernière constatation n'était guère classique, puisque de nombreux auteurs comme BELL ou LECOMPTE par exemple en sont arrivés à nier leur existence. Ce n'est que ces dernières années qu'avec SPRAGUE, DUNCAN, RAMBERT, ERIC MARTIN et DETWYLER que l'on s'oriente vers une toute autre conception, et que l'on retrouve dans un assez grand nombre d'observations de pancréatites, ce type de lésions.

N°	Sexe	Age	Ethyl	Type du diabète	Ancienneté	Interventions chirur		Glycémie
						Date	Type	
2	M	38		Prédiabète	Récent			I,3I
3	M	34		DiabèteI	I960	I960	Sphinctéroplastie Anast. choléd-duod.	I,8I
5	M	37	+	DiabèteII	3 ans			3,65
7	F	42		DiabèteII	4 ans			C,78
II	F	24		DiabèteII	3 ans			I,I6
8	M	42		DiabèteII	7 mois			4,I
I	M	4I		Dia P.P	2 ans	I963	Pancréatectomie caudale	2,55
IO	F	22		Dia P.P	Juin69	Oct.67	Pancréatectomie d'amont	I,40

L A G L Y C O R E G U L A T I O N -

PLICATIONS DEGENERATIVES					Traitement	Résultats		
oeil	Artérites	Rein	Adenopathies	Autres		Bons	Moyens	Mauvais
						+		
élé-					25 IPZ	DCD		
G.			+		30 IPZ	+		
					20 - 25IPZ	+		
D.G			+		60 IPZ puis 25 IPZ à la 2e hospital.		+	
			+		40 IPZ	+		
	+				45 IPZ	+		
					Oral			+

C/ - B I O L O G I E -

Les examens biologiques sont, sans aucun doute, d'une grande utilité dans l'établissement non seulement du diagnostic, mais surtout dans l'appréciation du retentissement de l'affection sur les fonctions digestives et, partant, dans les indications thérapeutiques et le pronostic de ces maladies.

Ils doivent préciser le déficit de la sécrétion pancréatique externe et interne.

Au cours des pancréatites chroniques calcifiantes, le dosage de l'amylasémie en dehors des poussées évolutives de la maladie, ne présente aucun caractère particulier et ne permet pas à lui seul, d'éliminer une pancréatite chronique.

Par contre, le tubage duodénal, l'étude de la digestion pancréatique et la mesure de la tolérance glucidique, sont des examens relativement accessibles à des centres spécialisés, et fournissent des résultats intéressants.

En pratique, les nombreux examens complémentaires, permettant d'étudier le retentissement biologique des pancréatites chroniques calcifiantes, ne sont pas tous indispensables au diagnostic de la maladie.

De façon courante, nous avons fait appel au laboratoire pour le dosage :

- de l'amylasémie et l'amylasurie.
- pour des épreuves d'hyperglycémie provoquée orale.
- pour l'étude de la fonction hépatique.
- pour la recherche d'auto-anticorps.
- et enfin pour d'autres examens plus ou moins en rapport avec l'affection.

I°) ETUDE DE L'ACTIVITE ENZYMATIQUE PLASMATIQUE ET URINAIRE.

L'élévation de l'activité enzymatique plasmatique de l'amylase au cours des poussées évolutives, est rapide et transitoire, une amylasurie lui succède.

Nos résultats sont exprimés en Unités Somogyi et nous n'avons tenu compte que des chiffres franchement pathologiques, sans perdre de vue cependant, que la négativité des résultats n'infirme nullement la possibilité d'une pancréatite chronique calcifiante primitive.

Nous avons consigné globalement tous nos résultats biologiques en un tableau récapitulatif : il nous permet de relever :

- Chez au moins deux de nos malades (Observations N° 4- 9) sur huit, une élévation franche de l'amylasémie au décours d'une poussée.

- Chez deux autres (Observations n° 7 - 10), le taux d'amylase plasmatique est inférieur à la normale, pourtant la deuxième était en poussée évolutive douloureuse.

On a proposé afin de mettre en évidence cette anomalie biologique au cours des poussées, diverses épreuves d'hyperamylasémie provoquée dont les résultats ne semblent pas bien probants, et dont l'inocuité par ailleurs, ne semble pas non plus certaine.

N°	Selles	Proti tot.	Lipi tot.	Chole tot.	Bili Tot	Amylasémie	Amylurie	Amylopsie acps	Taux Proth.
1		72,7			3,8				100%
2	Kystes Entam. dysen.	73,5	3,85	1,54	9,4				75%
3		71,4	5,5	1,25	160	62			88%
4	Stéat. macros.	65,4		1,40		755			77%
5		48,5		2,40					84%
6		55,2		1,15	43,7	73	240		90%
7	Diarr. fécal	65	13,60	1,95		75	254		92%
8		64	7,50	1,55		41	122		100%
9	Stéat. macros.	76,2		2	17,8	378	1410		100%
10						54			
11	Diarr. Entam. hart.	62,5	12,10	1,30	13,3				71%
12	Diarr. Giard	51,7		2,05	4,9	255	945	negat	100 %

Pour Henry T. HOWART et coll. le taux d'amylase plasmatique n'a rien de particulier qui puisse retenir l'attention, en raison pensent-ils de l'atteinte des acini : la stimulation enzymatique par la double épreuve à la sécrétine- pancréozymine ne donne qu'une élévation négligeable de l'amylasémie chez des sujets normaux. Il en est tout autrement chez les sujets chez qui l'excrétion du liquide pancréatique est gênée, notamment en cas de pancréatite chronique : on observe alors une nette augmentation du taux de l'amylase sérique.

L'évolution des lésions glandulaires, en entraînant une baisse d'excrétion du liquide pancréatique ne s'accompagne pas d'une élévation notable de l'amylase sérique.

Ces résultats expérimentaux ne sont pas démonstratifs, car beaucoup de lésions pancréatiques, biliaires, hépatiques, peuvent entraîner directement ou indirectement des modifications, dans le sens expérimental, de la sécrétion d'amylase sérique.

Cependant, ils peuvent aider dans des cas litigieux, à trancher et à confirmer un diagnostic hésitant.

Enfin, nous n'avons noté chez aucun de nos malades d'épanchement des séreuses dans lesquelles la recherche d'un taux élevé d'amylase aurait été intéressante à évaluer.

2°) LES TROUBLES DE LA GLYCOREGULATION.

Nous les avons déjà étudiés dans unprécédent chapitre.

En pratique, la réalisation d'épreuves de dépistage plus fines des troubles de la glycorégulation, devrait être systématique et ne pas attendre les signes d'appel. Par exemple, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée orale, de réalisation aisée et à la portée des laboratoires les plus modestes, permettrait à elle seule de dépister un grand nombre d'états prédiabétiques.

Nous n'avons malheureusement pratiqué cette épreuve que chez trois malades sur six qui auraient dû en bénéficier.

- Dans deux cas, elle nous a permis de suspecter un trouble de l'absorption (observations N° 6 - I2).

- Dans un cas, elle a mis en évidence un état prédiabétique (Observation n° 2).

Parmi les trois cas restants, une malade (Observation n° IO) qui présentait une glycémie de base à I,40 grs p/l aurait sans conteste bénéficié de cet examen. Chez cette malade opérée, un diabète devait se révéler par ailleurs quelque temps après.

Les deux derniers malades avaient une glycémie sensiblement normale mais, nous en avons donné les raisons plus haut, auraient dû subir cette épreuve.

Tous les autres malades de notre série étaient diabétiques.

3°) LA STEATORRHEE ET LA CREATORRHEE.

L'exploration indirecte de la sécrétion pancréatique externe, est réalisée par l'étude de la digestion pancréatique.

Nos moyens d'investigation à cet égard, sont malheureusement trop réduits pour ne pas dire inexistants, et nous ne présenterons par suite, aucun résultat de fécalogramme.

Dans ces conditions, il nous est bien difficile d'affirmer, avec preuves à l'appui, l'existence de troubles de la sécrétion pancréatique externe.

Nous nous sommes bornés alors à une étude macroscopique des selles et avons pu noter ainsi :

- Une stéatorrhée franche chez deux malades, faite de selles nombreuses, graisseuses, luisantes et tâchant le papier.

D'un autre côté, les examens ci-dessus s'ils sont sans aucun doute d'une grande valeur diagnostique, ne permettent pas d'éliminer une malabsorption, souvent liée à une insuffisance pancréatique.

Une étude de l'absorption des graisses marquées par un élément radio-actif : trioléine I31 et acide oléique BR 82 s'avèrerait des plus utiles, il serait ainsi possible de distinguer entre stéatorrhée

par maldigestion pancréatique ou par malabsorption.

4°) LES AUTRES EXAMENS BIOLOGIQUES.

Nous avons pratiqué d'autres examens biologiques plus ou moins en rapport direct avec l'affection pancréatique, nécessités par des affections associées ou par des complications.

Nous avons réuni dans un tableau récapitulatif, les principaux examens demandés.

EN CONCLUSION -

Certains examens sont indispensables

I°) Pour confirmer l'atteinte pancréatique.

2°) Pour juger de la gravité de cette atteinte.

3°) Et enfin, pour justifier de la nécessité d'une thérapeutique adéquate et porter un pronostic.

D/ R A D I O L O G I E -

L'examen radiologique du pancréas, constitue un temps essentiel dans la recherche des calcifications et dans l'étude des modifications anatomiques.

Cet examen a bénéficié des travaux récents, notamment dans les tentatives d'opacification directe de cet organe.

C'est ainsi que BLAU et ses coll. tiraient parti de la captation des acides aminés, dont notamment la méthionine est un élément essentiel pour la synthèse des enzymes digestifs, réussissent pour la première fois à visualer cet organe par scintigraphie.

Pour ce faire, ils pratiquent une injection intra-veineuse de Méthionine marquée au Sélénium 75 selon une technique particulière, associant un repas protéique puis une excitation par la sécrétine ou la pancréozymine ou le mélange des deux.

Les résultats encourageants obtenus par ces auteurs restent cependant d'interprétation malaisée et le produit utilisé trop onéreux. C'est pourquoi les études actuelles dans ce domaine, s'orientent vers la recherche d'un produit encore plus spécifique que la sélénométhionine 75, comme par exemple l'érythrosine marquée à l'iode radioactif.

Les autres examens auxquels on peut faire appel, sont de difficultés techniques très inégales :

- Radiographie simple, sans préparation de l'abdomen,
- Etude radiologique du transit gastro-duodénal,
- des voies biliaires,
- splénoportographie,
- statigraphie axiale transverse,
- angiographie abdominale sélective,
- lymphographie ou enfin
- pancréatographie per-opératoire.

Certains examens mettent en évidence des signes directs des pancréatites chroniques calcifiantes primitives et d'autres, des signes indirects.

Nous avons fait appel à ces examens radiologiques chaque fois que cela était possible et nécessaire ; nos moyens ne nous ont pas permis toutefois de réaliser ni statigraphie axiale transverse, ni angiographie, ni lymphographie.

I°) LES SIGNES DIRECTS DES PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES PRIMITIVES.

Radiographie de l'abdomen sans préparation.

C'est l'examen radiologique essentiel, il objective la présence des calcifications.

Technique :

Les clichés sont pris en décubitus de face et de profil et en oblique antérieur gauche, avec des rayons mous, à distance d'ingestion de produits opaques.

Résultats :

I) Aspect.

Les calcifications ont un aspect irrégulier, dentelé, denses, et homogènes de tailles diverses, depuis celle du grain de mil à celui du pois.

On a opposé classiquement leur aspect en flocons de neige, à celui des calculs biliaires qui évoquent des grelons.

2) Localisations.

Les calcifications se projettent dans notre série,

a) - Au niveau de la tête du pancréas :

Leur topographie permet de les différencier des calcifications ganglionnaires, aortiques, biliaires ou rénales.

Elles se projettent de face, au bord droit du disque lombaire de L2-L3 et au bord gauche de LI, à l'intérieur du cadre duodénal.De profil, elles sont prévertébrales et rétro-gastriques ; enfin elles peuvent dessiner le trajet du canal de Wirsung.

b) Dans un cas, elles dessinent et imprègnent toute la glande (Observation N° 8).

2°) LES SIGNES INDIRECTS.

a) Le retentissement gastro-duodénal.

Le transit gastro-duodénal met en évidence les modifications morphologiques des contours gastrique ou duodénal, ou des deux à la fois, sous l'influence de l'affection pancréatique. Nous n'avons réalisé chez aucun de nos malades de duodénographie hypotonique, examen dont les possibilités ont été si bien mises en évidence par les travaux de D. LIOTTA et P. JACQUEMET. Nous lui préférons cependant le test au métoclopramide.

Résultats.

- Sur onze transits gastro-duodénaux effectués, six sont strictement normaux (Observations n° 2 - 6 - 8 - IO - II - I2).

- Les cinq autres montrent des anomalies diverses, que l'on peut grouper en plusieurs séries :

. Hypertrophie des plis et du relief gastro-duodénal : deux cas (Observations N° I - 3).

. Altérations du cadre duodénal : 4 cas qui se décomposent en :

.. Elargissement, arrondissement et rabotage du bord interne (observation N°3)

.. Duodénite marquée diffuse (Observation n° 4).

.. Remaniements et irrégularités du bord interne (aspect en flammèche) (Observations 7-9).

L'emploi de tensions trop importantes, gêne la visualisation des calcifications.

Au terme de ces constatations générales, nous devons insister d'une part sur les signes gastriques et d'autre part sur les signes duodénaux.

- LES SIGNES GASTRIQUES -

Chez un de nos malades porteur d'un faux kyste du pancréas (Observation N° 4), nous n'avons pas noté de modifications nettes de la morphologie de l'estomac. Toutefois, chez lui, des signes en faveur d'un ulcère pylorique étaient relevés, mais peut être n'était-ce là que des modifications locales déterminées par la présence du faux kyste.

Nous avons noté par ailleurs, dans deux cas, des modifications du relief gastrique dans le sens d'une gastrite (Observations N° I - 3).

- LES SIGNES DUODENAUX.

Décrits comme les signes les plus importants, l'élargissement du cadre duodénal et son arrondissement, n'ont été retrouvée par nous mêmes que dans un cas sur onze. Dans ce cas, ces signes s'accompagnent de modifications du relief muqueux, ce qui est de premier intérêt.

Nous n'avons relevé qu'une seule fois, une image de déformation du bulbe duodénal (Observation N° I) et une image de double contour du bord interne de D2, avec présence d'un diverticule, chez le même malade, au niveau de D3.

Par contre, une duodénite est retrouvée dans trois de nos observations (I - 3 - 4).

b) Les voies biliaires.

L'étude radiologique des voies biliaires reste un temps essentiel du diagnostic radiologique, du pronostic et, partant, de l'indication thérapeutique dans les pancréatites chroniques calcifiantes primitives.

Les modifications observées ont porté sur la voie biliaire principale.

Nous n'avons noté dans notre série aucun cas de lithias biliaire, vésiculaire ou cholédocienne.

Chaque fois que la vésicule biliaire était visualisée, elle était d'aspect sensiblement normal.

Les examens que nous avons pratiqué, en dehors des périodes ictériques, comprennent le plus souvent, l'association de cholécystographie et de cholangiographie.

En per-opératoire, la radio-manométrie a été réalisée chaque fois.

Résultats.

Sur les douze examens pratiqués, nous avons observé :

- Neuf fois une modification de la voie biliaire principale.
- Une seule fois, la voie biliaire principale n'était pas visible (Observation N° 3).

Les types de modifications.

Dans cinq cas, la VBP était dilatée, plus ou moins modérément ; cette dilatation s'accompagnait des modifications morphologiques suivantes :

- Deux fois, on notait un arrêt rectiligne avec rétrécissement du bas cholédoque, au contact des calcifications.(Observations N° 5 -6)
- Une fois l'arrêt au niveau des calcifications était franc (Observation N° 5).
- Une fois (Observation N° 7) la dilatation discrète de la voie biliaire principale, siégeait au niveau des calcifications, alors que son aspect en amont était normal.
- Dans un seul cas, la voie biliaire principale était modérément dilatée dans son ensemble, sans modifications particulières (Observation N° IO).

- Dans quatre cas, on notait un rétrécissement de la voie biliaire principale :

- Deux fois la voie biliaire principale était rétrécie dans son trajet rétro-duodéno-pancréatique (Observations N° 2 - 9).

- Deux fois, elle était grêle dans son ensemble mais gardait une bonne perméabilité (Observations N° 3 - I2).

Dans aucun cas, nous n'avons observé de reflux spontané dans le canal de Wirsung.

Nous résumons en un tableau synoptique, ces différentes constatations.

c) La splénoportographie.

Dans notre pratique, la splénoportographie n'a pas été un examen systématique, ceci pour des raisons variables et aussi parce que cet examen connaît malgré tout des indications particulières.

D'autre part, l'expérience a montré que cet examen n'avait pas une grande valeur pour poser le diagnostic de pancréatite chronique calcifiante primitive. Cependant, il va sans dire, que les modifications que l'on peut relever, ont une grande importance pronostique et thérapeutique.

Seul un malade de notre série (6) en a bénéficié en per-opératoire, en raison d'un syndrôme d'hypertension portale ayant entraîné des hémorragies digestives itératives. On devait mettre en évidence une dilatation du tronc porte avec reflux dans la mésentérique supérieure mais ce malade était porteur en plus d'une cirrhose atrophique, vérifiée histologiquement.

d) La wirsungographie.

A été réalisée chaque fois que possible, en per-opératoire, et quand cela s'avérait nécessaire. Ses indications sont à peser et on ne peut en faire un examen systématique.

Nous pensons qu'il faut le réaliser chaque fois qu'il existe une cavité kystique, ou

lorsque le canal de Wirsung est dilaté.

Nous ne sommes pas en faveur de la ponc-tion rétrograde du canal, geste non dénué de gravité.

Après pancréatectomie gauche, il est possible bien souvent de cathétériser l'extrêmité céphalique du canal et de réaliser une wirsungographie afin de vérifier l'absence d'obstacle terminal.

C'est ainsi que dans un cas, une pancréatographie a été effectuée à la suite d'un reflux spontané, au cours d'une radio-manométrie per-opératoire : elle montrait un canal de Wirsung dilaté dans sa totalité (6). L'examen fut très bien supporté et n'a donné lieu à aucune complication post-opératoire.

- Dans un autre cas (9), la pancréatographie par ponction transcorporéale, montrait un Wirsung dilaté dans sa totalité, avec un obstacle céphalique absolu, dans la portion juxta-ampullaire, en rapport avec une obstruction calculeuse.

- Dans le dernier cas (IO), la ponction du Wirsung, suivie de wirsungographie, montrait un canal dilaté, admettant un drain n° I6.

L'indication à une wirsungographie doit obéir à des règles strictes, ce n'est pas un examen anodin.

3°) ASPECT RADIOLOGIQUE MODERNE -

I) La lymphographie.

Elle a été étudiée par l'école de Sarles.Les modifications que les pancréatites chroniques entraînent dans la circulation lymphatique sont de connaissance encore récente et sont étudiées sous le double point de vue de la dynamique et de la morphologie. Ainsi, J.C. SARLES, H. PIETRI, et H. SARLES notent sur le plan morphologique, une compression du canal thoracique rétro-pancréatique qui prend un aspect filiforme, mais est toujours injecté dans sa partie thoracique, alors qu'en amont, on note une stase avec dilatation des voies lymphatiques iliaques et lombaires, et une hypertrophie ganglionnaire.

Cette compression peut être rendue également responsable du retard d'opacification que l'on observe du point de vue dynamique.

Dans les cas que rapportent ces auteurs, la lymphographie est effectuée par cathétérisme bilatéral des lymphatiques du dos du pied, après repérage au bleu patenté et utilisation de 20 ml. de lipiodol ultra-fluide, injecté avec la seringue conçue par ARVAY et PICARD.

Ce sont là donc des résultats intéressants qui renseignent sur l'état du plan vasculaire rétro-pancréatique.

b) L'artériographie du pancréas.

Ce n'est pas non plus un examen de pratique quotidienne et ses techniques sont encore à codifier.

Il reste que c'est dans les affections tumorales que cet examen peut être le plus utile. Les images que l'on peut observer dans les pancréatites chroniques, ne sont ni spécifiques, ni constantes.

c) La statigraphie axiale transverse.

Cet examen qui allie l'insufflation gastrique, le rétro-pneumo-péritoine à des coupes tomographiques horizontales du pancréas n'est pas de pratique courante. Les résultats enregistrés par les auteurs qui ont particulièrement adopté cet examen, comme M. LEVRAT, P.DEBRE et M. CROISILLE, et l'ont appliqué à des pancréatites chroniques calcifiantes, permettent d'une part de confirmer la localisation pancréatique des calcifications et d'autre part, d'apprécier le volume du pancréas, d'y localiser les lésions, ce qui est capital dans la discussion de l'indication thérapeutique.

En conclusion.

L'examen radiologique dans les pancréatites chroniques calcifiantes primitives présente un intérêt considérable.

Tous les examens proposés sont cependant d'inégale valeur ; certains demeurent indispensables et nécessaires pour poser le diagnostic de l'affection, d'autres pour étudier le retentissement sur les organes de voisinage, ce qui conditionne en grande partie, l'indication thérapeutique et le pronostic.

D'autres enfin, connaissent des indications particulières et ne peuvent être élevés au rang de l'examen systématique.

E/ EVOLUTION ET COMPLICATION -

Les aspects évolutifs des pancréatites chroniques calcifiantes primitives sont assez variables. On peut ainsi distinguer des formes à évolution grave et des formes apparemment peu évolutives.

I°) Formes à évolution grave.

a) Formes douloureuses -

Dans ces cas, l'évolution clinique est faite de la répétition des crises douloureuses, intenses prolongées, sans l'état de choc que l'on peut voir dans les pancréatites aiguës.

Une seule fois (Observation n°IO), on a pu noter des accès paroxystiques chez une jeune fille qui subissait des crises itératives depuis cinq années, avec une fois un accès fébrile à 40°, sans ictère.

Nous avons insisté dans notre étude clinique sur les modalités d'expression des douleurs, leurs irradiations, leur intensité, revêtant parfois un aspect pseudo-ulcéreux, ou l'aspect d'une colique hépatique, plus rarement, mais jamais dans notre série, celui d'une colique néphrétique.

Dans tous nos cas, les crises sont assez rapprochées les unes des autres, leur espacement parfois favorisé par un traitement médical, mais en général, l'irrégularité dans la date d'apparition des crises douloureuses est la règle.

Dans le cas où était institué un traitement uniquement médical, nous ne possédons pas assez de recul pour apprécier avec exactitude l'efficacité de la thérapeutique instituée.

b) Le diabète et ses complications.

Nous avons noté un diabète dans la grande majorité des cas ; après pancréatectomie deux fois sur quatre ; ce diabète est facilement équilibré au début, mais l'aggravation est fréquente pour ne pas dire de règle , et pratiquement tous nos diabétiques sont traités par l'insuline à des doses modestes, n'excédant pas 45 unités.

Les complications dégénératives classiquement décrites comme étant rares, dans ce type de diabète sont cependant de plus en plus retrouvées. C'est ainsi que dans notre courte série, nous avons relevé :

- 3 rétinopathies (Observations n°3 - 5 - II).
- I artérite des membres inférieurs (Observation n° I).
- 3 neuropathies (Observations n° 5- 8 - II).

Le premier malade étant éthylique par ailleurs.

c) Formes compliquées.

Les complications sont rares, mais leur survenue grève lourdement le pronostic de ces malades, déjà fortement atteints dans leurs potentialités défensives.

C'est ainsi que nous avons observé :

I°) COMPLICATIONS LOCALES :

- L'apparition d'un faux kyste.

Cliniquement décelable, chez l'un de nos malades qui refusa l'intervention et que nous avons perdu de vue depuis.

- Les hémorragies digestives

ont été notées une fois (Observation n°6); il s'agissait d'hématèmèse et de moelena, récidivant après cinq ans d'évolution défavorable, et causés par un syndrôme d'hypertension portale, confirmé en per-opératoire. Ce malade, éthylique invétéré continue à ingérer de grandes quantités d'alcool.

L'état général reste cependant bon, la prise de poids appréciable et les douleurs ont totalement disparu ; mais l'avenir de ce malade qui continue malgré tout de boire, et qui en plus est porteur d'une cirrhose atrophique, reste sombre.

2°) COMPLICATIONS GENERALES.

- La tuberculose.

La tuberculose est, de l'avis de tous les auteurs, relativement fréquente au cours des pancréatites chroniques calcifiantes primitives. Nous l'avons relevé, pour notre part, dans deux de nos observations (N°I - 7) et se localisait au niveau du parenchyme pulmonaire.

Dans l'observation N° I, les lésions étaient encore évolutives, à type d'infiltrat gauche et le malade recevait de l'INH, du PAS et de la Kanamycine.

Dans l'observation N° 7, la tuberculose encore récente, ne présente plus cependant d'image évolutive et les radiographies du thorax ne montrent plus que des images séquellaires.

Un dernier malade était porteur d'une tuberculose pulmonaire ancienne, traitée et bien stabilisée.

- L'état général.

Tous nos malades présentent un état général déficient, s'aggravant à chaque poussée évolutive. Ce qui est frappant est l'amaigrissement toujours constant dans ces affections et d'ailleurs signalé par tous les auteurs. Le cas de notre malade AIT... Sekoura, illustre bien ces faits. Ces affections entraînent en effet par le biais de l'insuffi. -sance pancréatique externe, une malabsorption avec des épisodes diarrhéiques répétés dans le temps, rebelles aux traitements banals et ne répondant bien souvent qu'à l'administration d'extraits pancréatiques à fortes doses.

2°) Formes apparemment peu évolutives.

Cette éventualité a été retrouvée deux fois.

Il s'agissait de deux diabétiques connus depuis longtemps, et suivis par notre consultation.

On devait découvrir fortuitement chez eux des calcifications pancréatiques, aucune symptomatologie clinique n'était à signaler. Il s'agit donc de deux formes silencieuses, latentes de pancréatites.

chroniques calcifiantes primitives, telles qu'on pourrait les observer plus fréquemment d'après les rapports d'autopsie.

3°) Evolution anatomique.

L'évolution anatomique peut être grossièrement jugée sur l'évolution clinique de la maladie. Dans cinq cas (Observations N° 3- 5- 6- 7- I0), l'apparition des calcifications a été notée après un certain temps d'évolution, calcifications dont la diffusion va se faire progressivement et irrégulièrement, à un territoire donné de la glande.

4°) Formes à évolution particulière.

Dans un cas, le cours évolutif fut troublé par l'apparition de signes évoquant la possibilité d'une greffe cancéreuse : cette éventualité avait été soulevée devant l'aggravation particulièrement rapide et impressionnante chez un malade (Observation N° 3) opéré en I96I, pour ictère au long cours, à la suite d'une pancréatite chronique calcifiante primitive, et chez qui avait été réalisée une sphinctéroplastie, avec dérivation biliaire cholédo-duodénale, latéro-latérale. La ponction biopsie du foie révélait une "hépatite" dégénérative à localisation centro-lobulaire.

Le décès survenait en I963. Il n'y eut pas d'autopsie.

F/ FORMES THERAPEUTIQUES -

Les pancréatites chroniques calcifiantes n'ont pas de traitement spécifique.

Les méthodes thérapeutiques, les armes dont nous disposons actuellement, n'ont qu'une visée palliative ettendent à soulager le malade, sans lui garantir la guérison.

Nous disposons de méthodes médicales, visant à corriger les divers troubles occasionnés par ces affections, et à atténuer sinon à supprimer le facteur qui est le plus important, à savoir la douleur,cause de l'aggravation, de la détérioration de l'état somatique et parfois psychique.

Ce traitement médical nous paraît dans tous les cas nécessaire quand il existe des troubles de la glycorégulation, des troubles de malabsorption et de dénutrition. Associé à des mesures hygiéno-diététiques,il doit être la base et la condition de toute tentative d'intervention chirurgicale.

I°) Le traitement médical.

a) Le sevrage alcoolique.

Sur douze malades, cinq sont des alcooliques reconnus ; l'un d'eux (observation N° 4) avait cessé spontanément de boire depuis six ans. Chez les autres, tenant compte de la part de responsabilité, quasi-certaine, de l'alcool éthylique dans l'évolution péjorative de leur affection, et

et de son effet aggravant sur la symptomatologie douloureuse, nous avons procédé en règle à un sevrage apparemment bien supporté et accepté. Les résultats immédiats se sont traduits par la disparition des douleurs, la reprise de poids et de l'appétit.

Nous avons vu cependant que l'un de ces malades opérés, porteur en outre d'une cirrhose atrophique, s'était remis à boire peu de temps après sa sortie de l'hôpital.

b) Le régime.

La presque totalité de nos malades est issue d'un milieu social très modeste où les règles de diététique les plus élémentaires sont ignorées ; aussi le déséquilibre alimentaire selon les habitudes nutritionnelles de nos régions, est réalisé sans conteste au profit des graisses.

La ration protidique quotidienne de base n'est jamais atteinte dans la plupart des cas, certains par exemple,ne consomment de la viande qu'une fois par semaine, se nourrissant surtout de galette d'orge, d'huile, de légumes et de peu de fruits frais.

Ainsi la rééquilibration de tels malades est pratiquement illusoire tant que l'on n'aura pas relevé leur niveau social.

Sans moyen adéquat d'étude de la fonction pancréatique externe, il nous était difficile de faire une sélection alimentaire.

Nous sommes contre les restrictions alimentaires sévères, et prescrivons en général chez nos malades :

- Un régime protidique supérieur à la moyenne pendant au moins la période d'hospitalisatio tion.

- Un apport normal en graisses, huile vierge, beurre et fromages frais, en interdisant les graisses cuites et certains aliments gras comme les viandes, les conserves, les noix, les noisettes et amandes dont l'Algérien est un grand consommateur.

Si ce régime reste valable pour des malades dont l'état général est bon, il n'en est malheureusement pas de même dans les cas de dénutrition prononcée où la part du déficit sécrétoire pancréatique est évidente. Il faut donc corriger le déficit antérieur souvent important après une période d'évolution longue en général, et compenser les pertes par malabsorption.

Le premier point est réalisé par une réalimentation orale et parentérale, en augmentant peu à peu les parts respectives des aliments. Un apport vitaminique et en sels minéraux nous paraît à chaque fois nécessaire.

L'anorexie de ces malades nous a paru l'obstacle le plus difficile à vaincre, et l'appel à des orexigènes (Hcl du codex, amers) ne nous a pasparu bien efficace. Dans ce cas, nous essayons autant que faire se peut, de varier les régimes.

Nous tentons de compenser le deuxième point par l'apport d'extraits pancréatiques lyophi-lisés avant chaque repas, thérapeutique substitutive et dont nous conseillons la poursuite à long terme, à la sortie de l'hôpital.

Dans tous les cas, nous avons pu observer une reprise parfois modeste de l'appétit et un gain pondéral le plus souvent minime mais allant parfois jusqu'à 7Kg, sur des périodes d'hospitalisation s'étalant de trois semaines à quatre mois, durée conditionnée par la gravité de la dénutrition et de l'évolution.

Une seule fois, le poids est resté stationnaire pendant deux mois d'hospitalisation, chez une douzième pare, diabétique et atteinte en outre d'une tuberculose pulmonaire.

En résumé,

Cette partie du traitement médical nous paraît donc particulièrement indiquée dans la première phase de l'évolution de la maladie.

c) Le traitement de la douleur.

Le traitement du symptôme douleur est primordial : il faut en effet calmer le malade pour qu'il puisse se nourrir.

Les antalgiques que nous avons prescrit nous ont souvent donné satisfaction dans les cas courants ; deux fois seulement (Observations N° 3 - 4), nous avons dû recourir aux opiacés. Mais en général, un traitement simple par le :

- Buscopan
- Priamide
- Atropine
- Novocaïne et ses dérivés
- L'aspirine à forte dose.

ont le plus souvent amené une régression des signes douloureux et leur disparition.

La prévention de la survenue des crises douloureuses est par contre plus difficile à réaliser, le sevrage alcoolique, le régime devraient pouvoir aider à la réaliser.

d) Le traitement de la diarrhée.

La diarrhée, quand elle revêtait la forme d'une stéatorrhée franche, a été traitée par des extraits pancréatiques à fortes doses. La réponse au traitement est progressive et la guérison n'est obtenue totalement qu'au bout d'une semaine et plus.

Dans les cas où une étiologie infectieuse ou parasitaire est retrouvée à la cause de la diarrhée, un traitement approprié ainsi que des pansements intestinaux sont prescrits avec succès.

e) Le traitement des troubles de la glycorégulation.

Huit malades sur douze présentent des troubles de la glycorégulation.

Il s'agit :

- D'un prédiabète (Observation N°2) et d'un diabète (Observation N° 3) découverts en cours d'évolution de la maladie.

- De deux diabètes post-pancréatectomie (Observations N°I - IO).

- De quatre diabètes de type II ancien (Observations N° 5- 7- 8- II-).

I) Le prédiabète n'a nécessité aucun traitement particulier.

2) Le diabète apparu au cours de pancréatites chroniques calcifiantes primitives, chez notre troisième malade, s'est aggravé parallèlement à l'évolution de la maladie.

Il a nécessité l'insulinothérapie à la dose de I5 unités ; en début d'évolution, une tentative d'équilibration par le régime et les hypoglycémiants oraux s'est avérée insuffisante.

3) Le traitement du diabète secondaire aux résections pancréatiques a nécessité l'emploi de l'insuline, à des doses variant entre 25 et 45 Unités.

En cours d'équilibration, nous avons rencontré certaines difficultés qui ont nécessité une hospitalisation prolongée ; ces difficultés consistaient en des variations du cycle glycémique nycthéméral :

- Malaises hypoglycémiques ou à l'inver-se forte glycosurie.

4) Les quatre autres formes de diabète de type 2, étaient traités depuis longtemps par l'insuline. Des accidents hypoglycémiques et hyperglycémiques ayant donné lieu à des comas, sont liés le plus souvent à la négligence de ces malades.

5) Traitement des complications du diabète.

L'institution d'un traitement adjuvant à visée préventive, nous a fait prescrire à ces malades, des protecteurs vasculaires en cures discontinues. Quand il existait une neuropathie,la prescription des vitamines du groupe B injectables et orales a paru avoir des effets sédatifs, sans toutefois les faire totalement disparaître.

f) Les traitements à visée étio-pathogénique.

Dans l'ignorance de l'étiopathogénie de cette affection, nous n'avons institué de traitements préconisés par certains auteurs, que, dans deux cas :

Chez ces malades (Observations N°3- 4) nous avons prescrit, respectivement, de la sécrétine et des anti-enzymes. Dans les deux cas, nous n'avons obtenu aucun résultat.

La corticothérapie n'a jamais été utilisée en raison de son action diabétogène. Dans les poussées aiguës, son effet n'est cependant pas sans intérêt.

En conclusion,

Le traitement médical s'impose dans tous les cas :

- aussi bien chez les malades après chirurgie d'exérèse que chez les malades pour qui cette éventualité ne se présente pas, ou pour qui elle reste à envisager.

Le sevrage alcoolique est à la base de toute thérapeutique médicale de ces affections. Il doit être associé à un régime assez souple.

Puis, selon les aspects évolutifs, on sera amené à prescrire des antalgiques ou des thérapeutiques enzymatiques substitutives, en même

temps que l'on pensera à traiter d'éventuels troubles de la glycorégulation ou d'autres affections associées.

Quoiqu'il en soit, la bonne conduite de ce traitement ne peut se faire qu'après un bilan que l'on voudrait aussi complet que possible, et qui ne peut être réalisé qu'en milieu spécialisé. Les formes qui dépassent le cadre du traitement médical sont malheureusement de plus en plus fréquentes. Leur évolution bien souvent péjorative les mène au traitement chirurgical.

2°) Le traitement chirurgical.

Cinq sur douze de nos malades ont été opérés.

Nous n'avons aucun renseignement sur l'indication thérapeutique de l'observation I, opéré en France en 1963.

L'interrogatoire de ce malade avait seulement révélé qu'il souffrait beaucoup pendant de longues périodes, et que le traitement médical, longtemps poursuivi, n'avait amené aucune amélioration. Le traitement chirurgical avait amené une certaine accalmie pendant quatre ans, avec cependant la persistance d'une gêne épigastrique quasi-constante, et un retentissement psychique aggravé par l'apparition d'une tuberculose pulmonaire deux ans après et d'un diabète.

En I967, le malade souffre de nouveau et se fait hospitaliser dans notre service.

Cette courte observation résume toute la philosophie de l'acte chirurgical que l'on doit toujours garder présente à l'esprit :

- Préparation psychologique et physique du malade.
- Indication posée à bon escient, et revue à ventre ouvert.
- Choix de la méthode la moins mutilante, la plus efficace, garante de bons résultats à court et à long terme, meilleurs que ceux que donnerait l'évolution spontanée sous simple traitement médical.

a) La préparation du malade -

Nous ne confions nos malades au chirurgien qu'après une hospitalisation en milieu médical, pendant une période variant avec le type évolutif de l'affection.

Le bilan clinique, biologique et radiologique doit donner les éléments à toute discussion de l'intervention en même temps que la première partie du traitement, sevrage, régime, traitement médicamenteux, est entrepris.

Parallèlement, il est capital de rassurer le malade sur la gravité de son affection, lui faire admettre la nécessité du sevrage alcoolique et du régime, sans pour autant lui promettre la guérison.

Nous n'avons envisagé de faire appel à un psychiatre que pour un seul de nos malades, (Observation N° I2) chez qui l'incidence sociale joue un rôle nettement défavorable sur l'évolution.

Nous avons écrit que le mode évolutif de l'affection, conditionne pour une grande part le choix de l'indication thérapeutique.

Sur nos douze malades, sept ont bénéficié du traitement médical.

Chez quatre d'entre eux, l'affection pancréatique était de découverte fortuite et en tout cas asymptomatique ; cependant l'un (Observation N° 5) présentait un arrêt franc de la voie biliaire principale au niveau des calcifications, avec dilatation en amont ; il est probable que l'intervention chirurgicale se discutera ultérieurement.

Le cinquième malade avait été soumis au seul traitement médical pendant la durée de son hospitalisation dans notre service. Il était sorti rétabli, mais nous l'avons perdu de vue depuis cinq ans.

Le sixième malade qui présentait un faux kyste, refusa l'intervention et se contenta du seul traitement médical.

Nous n'avons donc que très peu de recul et peu de cas suivis sous traitement médical,

aussi nous ne pouvons personnellement juger de l'évolution spontanée de ces affections, sous le seul traitement médical.

GOUIN, dans sa thèse, relève que " les pancréatites chroniques calcifiantes primitives sont des maladies au long cours, évoluant sur une décade et plus, mettant rarement en jeu le pronostic vital à brève échéance, et ceci doit rendre circonspect dans l'indication d'un acte chirurgical qui n'est pas toujours sans danger".

b) Les indications opératoires.

En tenant compte du malade I, opéré en France, l'indication opératoire a été posée six fois sur douze.

Nous jugeons nécessaire de faire opérer les pancréatites chroniques calcifiantes primitives ayant donné lieu à des complications d'ordre hémorragique ou biliaire, ceux chez qui se sont développés de faux kystes pancréatiques de volume important, et plus rarement ceux dont la symptomatologie douloureuse, rebelle au traitement médical, laisse prévoir une évolution péjorative.

Les hémorragies digestives -

Un malade a présenté des hématémèses et moelena, par hypertension portale, confirmée opératoirement (Observation N°6).

Les atteintes de la voie biliaire -

Dans un cas (Observation N°3)un malade a présenté un ictère au long cours, d'allure pseudo-calculeuse, évoluant depuis près de huit mois.

Les faux kystes du pancréas -

Un seul malade entre dans cette rubrique (Observation N° 4). Le kyste était volumineux, perçu sous la paroi gastrique, mais l'intervention fut refusée.

Les échecs du traitement médical -

Chez un malade (Observation N° 9) le traitement médical ne donne aucun résultat et la répétition de crises douloureuses décida de l'intervention chirurgicale, d'autant qu'il présentait une atteinte de la voie biliaire principale.

Cas particulier :

Pancréatite chronique calcifiante primitive compliquée (Observation N° IO).

Le dernier malade chez qui l'intervention fut décidée, présentait des crises paroxystiques douloureuses de l'abdomen depuis de longues années.

Radiologiquement, une lithiase du canal de Wirsung fut objectivée ainsi qu'un reflux spontané de baryte dans la voie biliaire principale lors d'un transit gastro-duodénal.

Plusieurs hypothèses furent évoquées et entre autres, celles d'une fistule cholédoco-duodénale ou d'un reflux spontané par atonie inflammatoire de l'oddi, d'autant plus que cette jeune fille avait subi une intervention sur les voies biliaires.

Le chirurgien devait mettre en évidence une fistule duodéno-pancréatique, la baryte refluant dans le Wirsung, puis dans l'ampoule de Vater, et enfin le cholédoque.

c) Les contre-indications opératoires.

Les pancréatites chroniques calcifiantes primitives de découverte fortuite, asymptomatiques, celles qui sont bien supportées, sans aucun retentissement sur l'état général, doivent bénéficier du seul traitement sous surveillance régulière.

d) Interventions pratiquées.

Les interventions pratiquées avaient pour but de supprimer la douleur, de libérer les voies biliaires comprimées, d'empêcher la survenue de complications hémorragiques ou leur récidive. Elles n'ont cependant aucune action favorable sur les troubles de la glycorégulation et de l'absorption. Ces interventions peuvent se répartir en trois groupes :

- Opérations de dérivation biliaire.
- Opérations d'exérèse pancréatique.
- Opérations de dérivations pancréatiques.

I) Interventions de dérivation biliaire :

Anastomoses bilio-digestives.

Elles ont été réalisées chez deux malades.

Chez l'un, il s'agissait d'une anastomose latéro-latérale avec sphinctéroplastie (Observation N° 3). Chez l'autre, d'une anastomose termino-latérale associée à une pancréatectomie caudale et à une wirsungo-jéjunostomie (Observation N°6).

Le premier malade présentait un ictère au long cours secondaire à sa pancréatite chronique calcifiante primitive ; l'ictère régressait très l'entement mais la récidive des signes douloureux devait survenir peu après et le malade décédait trois ans après, dans un tableau cachectique grave qui nous a fait suspecter la possibilité d'une greffe cancéreuse.

Le second malade opéré en 1967 a été revu récemment : il s'est remis à boire mais reste en bon état général et ne souffre plus.

2) Interventions d'exérèse pancréatique :

Elles ont concerné cinq de nos malades, et ont porté sur la portion caudale :

- Une fois avec anastomose wirsungo-jéjunale termino-terminale et anastomose cholédoco-duodénale termino-latérale (Observation N° 6).

- Une fois avec anastomose wirsungo-jéjunale termino-terminale ; opéré en I968, au mois de Septembre, les suites sont actuellement bonnes (Observation N° 9).

- Une fois, il s'est agi d'une simple exérèse de la queue du pancréas (Observation N° IO).

- Chez la deuxième malade, opérée en I967, les suites immédiates furent bonnes. Cinq mois après, l'amélioration est constante, la malade a reprisson poids antérieur et ne souffre plus (Observation N° IO).

3) Interventions de dérivation pancréatique.

Ce type d'intervention a été pratiqué chez deux malades que nous venons de citer plus haut, car chez l'un (Observation N°6) on associait une anastomose bilio-digestive et une résection de la queue du pancréas, et chez l'autre (Observation N° 9) une pancréatectomie caudale.

Dans les deux cas, les suites immédiates furent bonnes. Les malades revus n'ont pas signalé de nouvelles douleurs ; il est vrai que les délais, deux ans et un an, sont trop courts pour apprécier l'évolution lointaine.

4) Les interventions nerveuses.

La résection des plexus pancréatiques postérieurs aussi bien que la spanchnicectomie n'ont pas été réalisées dans notre série. De nombreux auteurs dont MALLET-GUY, ont cependant rapporté le mérite de telles interventions. Pour ce dernier auteur surtout, les opérations sympathiques ont fait la preuve qu'elles assuraient au mieux le traitement curatif de la maladie.

En conclusion,

En matière d'intervention chirurgicale, les indications sont posées nécessairement après un temps de latence, au cours duquel aucune chance ne doit être refusée au malade de bénéficier du seul traitement médical.

Les indications posées doivent l'être donc après discussion, et, une fois devant les lésions, la collaboration du médecin doit être effective. Il faut se rappeler qu'il vaut mieux être partisan d'une chirurgie radicale même mutilante, qu'intervenir à minima et risquer comme c'est souvent le cas, d'exposer le malade à des interven-tions itératives ; mais même dans ce cas "pour le chirurgien (.....) la difficulté de l'indication opératoire de telle ou telle tactique apparaît bien plus grande que la difficulté technique, et est bien faite pour modérer la conviction et

l'enthousiasme dans le choix de l'opération à faire. Surtout lorsque,l'expérience venant, certains résultats précoces encourageants vont se détériorant au point de poser le problème de la réintervention".

CONSIDERATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES.

Les nombreux travaux consacrés à l'étude des pancréatites chroniques calcifiantes ont fourni une somme de renseignements considérables sur le diagnostic, l'anatomie pathologique et certains aspects étiologiques de ces affections. Mais il reste un domaine où les progrès réalisés ne le sont qu'avec d'infinies précautions tant les questions sur lesquelles ont doit travailler, offrent peu de prise aussi bien à l'expérimentation qu'à l'investigation.

Ces questions qui concernent le déterminisme de ces affections, ont donné lieu à de multiples théories, certaines plus séduisantes que d'autres, mais aucune n'offre le maximum de certitude.

Nous voudrions passer en revue rapidement les quelques théories actuelles émises pour expliquer leur pathogénie, théories qui ont trouvé leur confirmation dans l'expérimentation sur l'animal.

En effet, de nombreux auteurs ont étudié et essayé de réaliser des pancréatites chroniques expérimentales : s'ils ont réussi chez l'animal à recréer des lésions de pancréatites chroniques, aucun cependant n'est arrivé à réaliser des lésions identiques à celles que l'on rencontre chez l'homme.

De nombreux travaux expérimentaux jalonnent ainsi l'histoire des pancréatites chroniques, à la recherche de leur déterminisme. Des travaux récents mettent l'accent sur les rapports intimes qui lient l'hyperlipémie, l'alcoolisme et la pancréatite. Il apparaît en effet comme le montre KESSLER qu'il existe une inhibition de la lipoprotéine lipase provoquée par la nécrose glandulaire, inhibition cependant qui apparaît à la lumière de travaux récents, comme un phénomène général ; il y aurait d'autre part mobilisation des graisses à partir du tissu adipeux rétro-péritonéal dans le cas des pancréatites. Ces considérations sont appuyées par les travaux de GROSS qui montrent qu'à l'origine des hyperlipémies se trouve un déficit en glucagon. PALOGAN a montré chez le chien que l'exérèse de la partie du pancréas la plus riche en cellules alpha, provoquait une hyperlipémie corrigeable par le glucagon.

L'étude ultra-structurale et histo-enzymologique du pancréas exocrine a permis de mieux connaître les fonctions de la cellule acineuse, ses particularités évolutives sous l'action d'agents chimiques comme la sécrétine et la pancréozymine.

On a pu préciser ainsi le lieu de synthèse des protéines exportables, leur transfert intracellulaire, leur mode de concentration et leur excrétion dans la lumière acineuse.

On pense que la sécrétion d'eau et des électrolytes passe par des cellules centro-acineuses et les cellules des canaux intercalaires. Cette sécrétion serait justement stimulée par la sécrétine alors que la pancréozymine stimule la sécrétion enzymatique par les cellules acineuses.

L'expérimentation a montré que la sécrétine et la pancréozymine à doses élevées peuvent provoquer des lésions cellulaires identiques à celles que l'on pourrait observer dans les pancréatites chroniques, lésions que l'on aurait tendance actuellement à rapporter surtout à l'action de la pancréozymine.

Nombreux sont les procédés qui permettent de réaliser des pancréatites chroniques ou de réaliser des pancréatites aiguës. Parmi eux, nous citerons :

-<u>L'injection de liquide sous pression</u> dans le canal de Wirsung.

Chez le chien, elle réalise des lésions de pancréatites aiguës curables en général, à l'exception de celles produites par l'injection d'un produit de synthèse, la "pancrinase" Choay, qui conduit vers l'atrophie progressive et définitive du tissu exocrine. La trypsine que contient ce produit n'est pas responsable des lésions observées.

- La ligature du canal de Wirsung ou les procédés qui tendent à obturer la lumière de ee canal, entraînent des lésions de sclérose pancréatique qui peuvent se stabiliser ou s'amender par la reperméabilisation du canal.

- La combinaison des deux procédés provoque des lésions identiques à celles observées par la ligature du canal.

- L'injection de trypsine active sur la capsule pancréatique, détermine des lésions aiguës réversibles.

- Le reflux biliaire tel qu'il a pu être réalisé par certains auteurs, chez la chèvre, entraîne des lésions minimes de pancréatite aiguë.

- Les pancréatites toxiques et nutritionnelles.

L'importance des facteurs toxiques et nutritionnels dans la physio-pathologie des pancréatites chroniques est grande.

Les facteurs toxiques que l'on a incriminé sont nombreux. Expérimentalement, on peut réaliser des pancréatites alcooliques depuis les travaux de TREMOLIERES et Coll. des pancréatites à l'éthionine, qui est l'analogue éthylé de la méthionine, et d'autres par différents agents

toxiques comme le saccharate oxyde ferrique, le galactose, ou le chlorure de cobalt.

Les facteurs nutritionnels que l'on retrouve indirectement dans l'étude des pancréatites à l'éthionine, déterminent des lésions voisines de celles que l'on observe dans les pancréatites chroniques.

I°) - Le rôle de l'alcool.

L'étiologie alcoolique des pancréatites chroniques est diversement appréciée. Expérimentalement, le rôle de l'alcool éthylique est très modeste ; il 'agit moins comme toxique que comme facteur mal nutritionnel. En pratique, chez l'homme, ce rôle n'est pas contesté mais il ne suffit pas à lui seul puisqu'il existe des pancréatites chroniques chez des personnes n'ayant jamais consommé de boissons alcoolisées.

Dans notre courte série portant sur douze malades, nous retrouvons cinq fois (Observations n° 4- 5- 6- 9- I2) cette notion d'imprégnation alcoolique. HOWART pour sa part, rapporte q'un seul de ses dix malades qui présentaient une pancréatite chronique calcifiante primitive est alcoolique, un autre présentait un hyper-parathyro--ïdisme. Chez les huit autres, on ne retrouvait aucune autre étiologie.

Pour MERCADIER, P. VAYRE et D. BOURBEAU, l'éthylisme majeur, s'il est très fréquent est loin d'être toujours en cause dans les pancréatites chroniques calcifiantes primitives.

SARLES et Coll. en comparant l'alimentation habituelle de trente cinq malades atteints de pancréatites chroniques calcifiantes à celle de deux groupes de témoins de même âge et de même sexe, trouvent une surconsommation d'alcool et de lipides chez les premiers, mais aucune cause protéique.

NUSBAUM et BUTT retrouvent dans l'étude de quatre vingt treize cas de cirrhose alcoolique, des lésions de sclérose pancréatique constante avec parfois un aspect de cirrhose pancréatique.

Les avis sont donc partagés quant à la place de l'alcool dans le genèse des pancréatites chroniques calcifiantes primitives.

H. SARLES, R. MURATORE et J.C. SARLES émettent l'hypothèse que la maladie a un déterminisme génétique, se révélant par la suite d'un désordre nutritionnel ou apparemment sans cause décelable. Ces auteurs avancent comme argument, le fait que l'autopsie permet de retrouver une pancréatite chronique chez IO% des sujets et aussi l'existence de formes familiales.

2°) Pancréatites à l'éthionine et facteurs nutritionnels dans les pancréatites chroniques.

L'éthionine administrée à des rats et à des chiens, détermine des lésions pancréatiques.

L'éthionine est un inhibiteur compétitif de la méthionine ; elle induirait selon GROSSMAN et DE ALMEIDA un trouble du métabolisme protidique qui serait à la genèse de la pancréatite. Ceci montre donc bien les rapports entre le métabolisme des protides et le pancréas.

Il semble d'autre part, comme tendraient à le prouver certaines expériences de carences nutritionnelles effectuées chez le rat mâle de 250 grs, que seule la carence protéique sévère et prolongée, est un facteur de pancréatite.

Ces expérimentations sont en pratique vérifiées dans notre étude qui groupe des malades de niveau social très modeste et chez qui la carence protidique est certaine, importante et prolongée.

Le rôle des graisses est lui aussi à considérer. Proportionnellement, le régime habituel de nos malades est déséquilibré en faveur des graisses, aux dépens des protides. Mais c'est là une notion aussi contestée. Cependant les rapports entre l'hyperlipémie, l'alcoolisme et les pancréatites sont signalés par un grand nombre d'auteurs et méritent que l'on s'y intéresse.

L'auto-immunisation.

Cette théorie pour laquelle peu d'arguments convaincants ont été avancés, reste encore à prouver. Nous avons fait la recherche d'auto-anticorps dans un cas et celle-ci s'est révélée négative.

Nous signalerons aussi comme facteurs avancés pour expliquer le déterminisme des pancréatites chroniques, la théorie vasculaire, valable surtout en ce qui concerne les pancréatites aiguës.

Les facteurs infectieux et parasitaires ont été également incriminés comme étiologie possibles, les premiers déterminant surtout des lésions de pancréatites aiguës. Il reste que la difficulté d'accéder à l'organe est l'obstacle majeur à l'étude de l'infection virale dans le déterminisme des pancréatites chroniques.

L'étiologie parasitaire a été signalée à propos des pancréatites secondaires à la bilharzioze. Ici les calcifications des oeufs de bilharzies pourraient imposer, à la radiographie, pour des lésions de pancréatites calcifiantes.

Enfin, on a signalé des pancréatites chroniques dans un grand nombre d'affections comme la rectocolite hémorragique, la maladie de Cooley, l'insuffisance rénale.

Les pancréatites chroniques calcifiantes primitives soulèvent un autre problème qui est celui des calcifications. Si celles-ci ont été à la base de la classification par catégorie des pancréatites chroniques,tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la terminologie utilisée. Plus qu'un problème de forme, c'est un véritable problème de fond qui est soulevé : doit-on assimiler les calcifications à des calculs ou à des précipations calcaires siègeant en plein parenchyme.

Avec MERCADIER, nous considérons comme calcifications, tous les modes de précipitation calcaire qu'elles soient canalaires ou parenchymateuses.

MALLET-GUY est plus nuancé, il admet qu'il importe peu que les concrétions calcaires parenchymateuses soient des calcifications ou que les canalaires soient des calculs,car l'action thérapeutique dans les deux cas est pratiquement identique ; par contre, il fait le "distinguo" surtout du point de vue thérapeutique,entre la lithiase du canal de Wirsung et les calcifications parenchymateuses.

Le déterminisme des calcifications n'est pas pour autant résolu, il comporte encore de nombreuses incertitudes. On a évoqué plusieurs théories pathogéniques, notamment le reflux biliaire, la stase et l'infection, la desquamation épithéliale.

D'autre part, certaines modifications qualitatives du suc pancréatique, comme sa sursaturation en carbonate de calcium ou la grande richesse calcique du pancréas, ont permis d'émettre de nouvelles hypothèses pathogéniques. Mais le problème demeure encore entier.

- C O N C L U S I O N S G E N E R A L E S -

Douze cas de pancréatites chroniques calcifiantes apparemment primitives sont rapportées.

- L'âge de nos malades se situe entre vingt et cinquante ans, plus fréquemment pour neuf d'entre eux, entre trente et cinquante ans : ainsi se confirme la notion d'âge moyen auquel est porté le diagnostic, date qui est bien postérieure à celles des premières manifestations cliniques.

Le sexe

- Dans notre courte série, nous avons neuf hommes et trois femmes. Ces chiffres sont en accord avec la notion admise de prédominance du sexe masculin dans cette affection.

Groupe ethnique :

- Nos douze cas concernent uniquement des Algériens musulmans.

- Le facteur héréditaire n'a jamais été retrouvé.

- Le rôle de l'alcoolisme

Sur nos douze malades, cinq sont des éthyliques invétérés. Il est probable que l'alcoolisme chronique joue un rôle étiologique dans la survenue de ces affections mais il ne suffit pas à lui seul. Peut-être joue-t-il par l'intermédiaire des facteurs nutritionnels.

- L'alimentation est polycarencée, dans la très grande majorité des cas : elle est hyperglucidique, hyperlipidique, hypoprotidique et carencée en vitamines.

Ceci étant dû au niveau de vie relativement bas de ces patients. Des observations précises,en plus grand nombre,nous manquent pour apprécier à sa valeur le rôle de l'alimentation dans la genèse des pancréatites chroniques calcifiantes primitives.

- Nous n'avons trouvé aucune autre cause possible.

- Au point de vue clinique, nous avons été frappé par le polymorphisme de la symptomatologie fonctionnelle et nous décrivons trois grandes modalités d'expression :

- Huit fois les douleurs sont présentes et qu'elles soient typiques ou atypiques attirent l'attention et justifient une exploration radiologique de l'abdomen.

- Chez trois malades l'affection fut asymptomatique et de découverte fortuite : ces trois malades sont par ailleurs des diabétiques connus et suivis depuis longtemps.

- Dans un cas, l'affection s'est révélée par un ictère de type mécanique.

La part des autres troubles digestifs, hormis la diarrhée quand celle-ci revêt la forme d'une stéatorrhée, est banale : ce sont en effet des signes qui sont retrouvés dans un grand nombre d'affections digestives ;ils réalisent le tableau d'une dyspepsie hyposthénique.

- Nous avons été frappé par la rareté classique des signes physiques : l'examen des malades est le plus souvent pauvre et décevant.

- Les signes généraux et en particulier l'amaigrissement sont plus éloquents. Ils témoignent souvent de la malabsorption que l'on retrouve dans ces affections mais aussi,sont fréquemment dûs à l'anorexie et à l'insomnie qu'entraînent les douleurs.

- Les signes de compression biliaire ont été notées trois fois : il s'agissait d'un ictère et de deux subictères plus ou moins rapidement résolutifs.

- Les troubles de la glycorégulation :

Nous avons relevé :

- I prédiabète et un diabète révélés en cours de maladie.
- Quatre diabètes de type II apparemment antérieurs à la pancréatite.
- Deux diabètes post-pancréatectomie sur quatre exérèses caudales ; les deux dernières étant récentes.

Le diabète d'origine pancréatique est un diabète bénin en général bien supporté, équilibré par des doses moyennes d'insuline. Il est classiquement remarquable par la rareté des complications dégénératives, mais celles-ci sont présentes dans un nombre appréciable decas ; on ne retrouve bien sûr aucun antécédent familial ni obésité.

- Au point de vue des examens biologiques, notre étude est incomplète.

La recherche de l'activité enzymatique plasmatique et urinaire a montré, au décours d'une poussée, une franche élévation des taux d'amylase chez deux malades sur huit. Chez une de ces malades en poussée évolutive douloureuse, le taux d'amylase est resté inférieur à la normale : ceci est une notion qui n'a pas encore trouvé d'explication satisfaisante.

L'hyperglycémie provoquée orale nous a permis de suspecter deux troubles de l'absorption, et a révélé un prédiabète : réalisée trois fois alors que six malades auraient dû en bénéficier, cette épreuve nous a révélé trois anomalies.

L'étude de la digestion pancréatique n'a pu être réalisée. Nous avons noté seulement chez deux malades une stéatorrhée franche macroscopique.

- L'examen radiologique pratiqué douze fois a mis en évidence :
  - Neuf fois des calcifications variant depuis la taille du grain de mil à celle d'un pois, denses, d'aspect souvent déchiqueté, parfois micro-aréolaires, éparses ou plus groupées et se projetant au niveau de la tête pancréatique.
  - Deux fois ces calcifications dessinent le trajet du canal de Wirsung.
  - Une fois, elles imprègnent la glande dans sa totalité.

Le retentissement biliaire est des plus variables :
  - Neuf fois la voie biliaire principale était modifiée :
    . Cinq fois dans le sens d'une dilatation.
    . Quatre fois dans le sens d'un rétrécissement.
  - Deux fois la voie biliaire principale était normale.
  - Une fois elle ne fut pas visualisée.

Le retentissement gastrique et duodénal fait partie en même temps que le retentissement biliaire des signes indirects des pancréatites chroniques calcifiantes primitives.

Sur onze transits gastro-duodénaux :

- Six sont normaux.
- Cinq montrent des anomalies diverses.
  - . Hypertrophie des plis et du relief gastro-duodénal dans deux cas.
  - . Altérations du cadre duodénal dans quatre cas.

La splénoportographie a été réalisée chez un seul de nos malades en per-opératoire : elle a confirmé une hypertension portale responsable de complications hémorragiques, chez un malade porteur d'une cirrhose atrophique par ailleurs

La wirsungographie n'est pas non plus élevée au rang de l'examen systématique. Nous déconseillons la voie rétrograde parce que traumatisante ; nous préférons soit la ponction transcorporéale ou le cathétérisme de l'extrêmité céphalique après pancréatectomie gauche.

La lymphographie, l'artériographie sélective, la statigraphie axiale transverse n'ont pas été réalisées dans notre étude.

EVOLUTION ET COMPLICATIONS -

Nous avons distingué deux grands modes évolutifs :

- Les formes à évolution grave, faites

de la répétition de crises douloureuses typiques ou atypiques, intenses et prolongées, grevées par la présence ou l'apparition secondaire d'un diabète et ses complications ou de complications hémorragiques (Un cas), biliaires (trois cas) de faux kyste (Un cas) et de tuberculose pulmonaire (Deux cas).

- A côté de ces formes, les formes apparemment peu évolutives, moins fréquentes (Deux cas) tranchent par leur silence clinique.

- L'évolution anatomique peut être grossièrement calquée sur l'évolution clinique de la maladie. Dans cinq cas, l'apparition des calcifications a été notée après un certain temps d'évolution.

- Dans un cas, l'évolution a été troublée par ce que nous suspections être une greffe cancéreuse, mais cette hypothèse n'a pas eu de confirmation histologique.

Le traitement médical n'a qu'une visée palliative, visant surtout à supprimer la douleur, à corriger les troubles de la glycorégulation et les phénomènes de malabsorption et de dénutrition.

Il est associé à des mesures hygiéno-diététiques sur lesquelles il est important d'insister. Tous nos malades en bénéficient aussi bien ceux chez qui le retentissement de la maladie est peu important, que ceux chez qui il faut envisager une intervention chirurgicale.

Le traitement chirurgical garde des indications bien précises : cinq de nos malades ont été opérés. La préparation psychologique et physique du malade, l'indication posée à bon escient, le choix de la méthode la moins mutilante mais aussi la plus efficace, restent la base à toute intervention.

On peut grouper les types d'interventions pratiquées en trois catégories :

- Opérations de dérivation biliaire.
- Opérations d'exérèse pancréatique.
- Opérations de dérivation pancréatique.

CONSIDERATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES -

La revue des théories actuelles émises pour expliquer la pathogénie des pancréatites chroniques calcifiantes, bien qu'elles soient confirmées par l'expérimentation sur l'animal, sont cependant loin de faire toute la lumière sur le déterminisme de ces affections. Les facteurs nutritionnels que l'on retrouve, de même l'imprégnation éthylique

jouent un rôle important.

Au terme de cette étude, le nombre des cas rapportés nous permet de dire que les pancréatites chroniques calcifiantes primitives ne sont pas exceptionnelles en Algérie. C'est un diagnostic qu'il faut savoir envisager à l'occasion de syndrômes abdominaux parfois obscurs tant les signes cliniques sont souvent peu évocateurs. Au moindre doute, il faut savoir demander un examen radiologique simple qui donne parfois la clé du problème.

Dans l'ignorance de la pathogénie de ces affections, le problème des modalités du traitement chirurgical se pose dans chaque cas ; il reste encore bien débattu, aucune directive systématique ni méthode sûre, ne peuvent être préférées à une autre. Seule l'expérience portant sur de nombreux cas pourra nous dire la valeur réelle de telle ou telle méthode.

Un diagnostic aussi précoce que possible, un traitement médical et hygiéno-diététique bien adapté et poursuivi suffisamment longtemps, devrait permettre de reculer davantage l'échéance chirurgicale.

- I N D E X B I B L I O G R A P H I Q U E -

ALBOT Guy
Le pancréas - Masson 1962.

ASSISES DE MEDECINE - Assises départementales sur le P.A. et C. Ass. Méd. 1967 - 22- 167 -226.

AVENIR des pancréatites chroniques opérées - Arch. franal. App. digest. - T 56 n° 7-8 - Août 1967.

DAUDUIN H., REUSE J.J. - Aspects de la physiologie du pancréas exocrine. Acta Gastro-Entérologica Belgica, XXIX, 2, 153, 1966.

BERNARD A. - LAMELING P. - DELATTRE A. - L'interprétation des tests amylasiques dans les pancréatites aiguës - Presse médicale - 1964 - 72 - 9 - 509 - 514.

BERNIER J.J. - Les tests pancréatiques en gastro-entérologie courante - Les entretiens de Bichat - Médecine 1958 - 381-384 - Paris exp. scientif. éd. 1958.

BOUILLIER J.M. - Les pancréatites chroniques - Etude clinique, radiologique et biologique (à propos de 34 observations) - Thèse - Paris n° 839 - 1959 - dactyl. 138p.

BOWERS W.F. - Aspects chirurgicaux de la pancréatite chronique - Journ. Intern. - Coll. Surg - 1963 - 39 n° 2 - 114 - 120.

CANIVET J. et BATTESTI J.P. - Le diabète des affections pancréatiques. Le diabète, 1961, 5, 191 - 196.

CAROLI J. - et Coll. - Discussion sur les duod. pancréatectomies céphaliques pour pancréatites chroniques - Revue Médico-Chirurgicale des maladies du foie, de la rate et pancréas - 1964 - 39 - n° 2 - 95 - 118.

CHAMPEAU - Indications relatives des résections et des anastomoses, dans les pancréatites chroniques - Arch. Méd. Appar. Digestif - 1962 - 51 - n° 7-8 - 895 - 905.

CORCOS V. - Pancréatites chroniques - France médicale - 1960 - 23 - n° 3 - 111 - 129.

CORNET E. - DUPONT M. - HARDY M. - GORDEEF A. - Pancréatites chroniques familiales avec ectasies canalaires (six cas opérés) - Journal de chirurgie 1962 - 84 - n° 6 - 527 - 542.

CROISILLE M. - Les calcifications du pancréas - Cahiers médicaux lyonnais - T. 41 - N°6 - 30 Mars 1965 - pp. 549-556.

DEBRAY Ch. - LE CANUET R. - ROUX M. - RETTORI R. - JOLY R. L'examen radiologique de l'estomac du duodénum des voies biliaires dans les pancréatites chroniques - S.H.P. - 1958 - 34 - n°3 - 59 - 75.

DEBRAY Ch. - LODS J. Cl. - Les anticorps du pancréas - Leur intérêt dans les pancréatites - Pathologie et biologie - 1963 - 11 - n°11 - 14 - 712 - 717.

DEBRAY Ch. - VAILLE Ch. - DE LA TOUR J. - ROSE Cl. et Mlle SOUCHARD M. - Régulation de la sécrétion pancréatique externe - Etat actuel. Sem. Hôp. 63 - 3356 - 3563 - 1962.

DEROT M. - Classification des états prédiabétiques.- diabète - 11 - n° 34.

DEROT M. - TUTIN N. - JACOB C. - Les troubles de la glycorégulation - In = Les pancréatites chroniques - 1 volume - Masson Editeur - 1965 - J.F. de Gastroentéro. 122.

DETTWYLER W - Le diabète des pancréatopathies - Bullet. mémoire soc. Méd. Hôp. de Paris 1964 - 29 - 1676.

DEUIL R. et MAGDELAINE M. - Quand faut-il rechercher une pancréatite au cours du diabète ? Entretiens de Bichat, 1961, pp. 205-210.

FAURE J.J.P. - Pancréatites chroniques avec calcifications - Etude clinique - Radiologique et biologique et thérapeutique - A propos de 16 cas opérés - Thèse Paris n° 673 - 1960.

FRUHLING L. - Coll. - Les pancréatites - Etude anat. Path. et expérimentale - Paris - Masson - Edit. 1961.

GOUIN B. - L'avenir des pancréatites chroniques - A propos de 66 observations - Thèse Médecine - Paris - 1965.

GUERRE G. - Pancréatites chroniques - Conceptions actuelles Revue médicale française - Mars 1959 - 40 - 155 - 161.

GUILLEMIN G. - BRAILLON G. - CHANELIERE N. - ARCHIMBAUD J.P. DUodéno. pancréatectomie céphalique pour lithiase pancréatique diffuse - L.C. T. 59 n° 5 - Sept. 63- p. 780.

GUILLEMIN G. - CORNET J. - LAUSARD J.P. - A propos de la lithiase du pancréas. - Une pathogénie de la maladie - sa conséquence thérapeutique logique : la duodénopancréatectomie céphalique LC T. 60 - n° 4 - Juillet 64 - p. 559.

GUILLEMIN G. - DUBOIS J. - BAISSON G. - VIEVILLE Ch. et CUILLERET D. - Deux nouveaux cas de lithiase pancréatique traités par duodénopancréatectomie céphalique - L.C. T. 59 - n° 3 - Mai 1963 - p. 419.

GUILLEMIN G. - VACHON A. - GIRARD M. - DUBLIN J. - . BRAILLON G. - Valeur de la duodéno-pancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiase pancratique - A propos de 8 observations - Presse Internationale d'Hépatologie - 1962 - 12 - n°8 - 1059 - 1069.

HENRY E. - COMITI J. - SARLES J.C. - A propos des procédés de montage de l'anse jéjunale dans les dérivations pancréatiques - Annales de chirurgie - 1963 - 17 - n° 19 - 20 - 1296 - 1301.

HEPP J. - Réflexions générales sur les pancréatites - Revue du Praticien - 1959 - 9 - n° 20 - 2157 - 2166.

HEPP J. - LAMY J. - LEGER L. - MALLET-GUY P. - MERCADIER M. - RICHARD C.A. - SOUPAULT R. - Les pancréatites chroniques - Journées françaises de Gastro-Entéro. 1965 - Paris - Masson édit. - 247 -300.

HEPP J. - MERCADIER M. - MOREAUX J. - La tactique opératoire dans le traitement chirurgical des pancréatites chroniques. - Acta Gastro-Entérologica - Belgica - 1960 - 23 - n°5 - 6 - 471 - 510.

HOUDART C. - MICHON M. - GIRAUDON G. - Traitement chirurgical de la lithiase du wirsung et des pancréatites chroniques, in pancréas - G. ALBOT et E. POILLEUX - Paris - Masson Edit. 1964 - 176 - 188.

HYPERLIPEMIES et PANCREATITE - La vie médicale - n° 5 - Février 1969.

JUSTIN-BESANCON L. - LAMOTTE M. - LAMOTTE-BARILLON S. - GRIVAUX M. - et COLOMB G. - Pancréatite, diabète et stéatose hépatique - Sem. Hôp. de Paris - 1960 - 12 - pp. 753-759.

JUSTIN-BESANCON L. - PEQUIGNOT M. - ETIENNE J.M. - CHRETIEN J. - LEBORGNE R. - BERTIN R. - La pathologie pancréatique dans un service de médecine non spécialisé - Revue internationale d'hépatologie - 1962 - 12 - n°1 - 83 - 129.

LAFITTE A. - Lithiase pancréatique et adénome parathyroïdien - Soc. Médic. des Hôp. de Paris - Séance 18 Mars 1966.

LAMY J. - Sur les résultats du traitement chirurgical des pancréatites chroniques - Clôture de la discussion. - Mém. Acad. Chir. - 1962 - 88 - n° 14 - 15 - 445 - 448.

LAMY J. - MICHOTEY G. - SARLES J.C. - BRICOT R. - A propos des pancréatites chroniques primitives traitées chirurgicalement - Résultats actuels - Mém. Acad. Chir. - 1961 - 87 - n° 32 - 936-945.

LANGERON P. - PREVOST A.G. - HOUDART M. - Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydropancréatose - Presse médicale 1959 - 62 - n°57 - 2131 - 2134.

LATASTE J. - DACQUIER J. - Lithiase biliaire et pancréatite chronique.- Presse médicale 1962 - 70 - n° 50 - 2413 - 2416.

LATASTE J. - NEVEUX J.Y. - La pancréatite chronique avec hypoglycémie sévère - Presse médicale 1964 - 72 - n n° 7 - 389- 394.

LEBON J. - ILLOUL G. - AIT MESBAH M. - BOUGHERBAL R. - MEHDI F. - Pancréatite calcifiante - Etude de 7 cas - Anrales Algériennes de Chirurgie - Tome III - N° 2 - 1969.

LEGER L. - Images de dilatation du canal de wirsung - Essai de classification - Presse médicale 1961 - 69 - n° 14 - 631 - 633.

LEGER L. - Technique de la pancréatico-jéjunostomie après pancréatectomie gauche pour pancréatite chronique - J. de chirurgie 1958 - 76 - n° 1 - 93 - 115.

LEGER L. - LATASTE J. - Les hémorragies digestives d'origine pancréatique - Presse Médicale 66 - 397-401 - 1958.

LEGER L. - BREHANT J. - Chirurgie du pancréas - Paris - Masson édit. 1956.

LEGER L. - DETRIE Ph. - CHAGUIN Y. - L'avenir des wirsungo-jéjunostomies - A propos de IO observations contr^olées - Journal de chirurgie - 1961 - 82 - n° 6 - 577-591.

LEGER L. - GUYET-ROUSSET P. - CARES B. - Modalités évolutives de la lithiase du pancréas - Apparition retardée par rapport au Sd clinique - Dispa-rition spontanée possible - Presse médicale - 1962 - 70 - n° 4 - 169 - 172.

LEGER L. - MICHON M. - MAGDELAINE M. - Chirurgie des pancréatites chroniques - troubles de l'équilibre glucidique - Sem. des hôpitaux de Paris - 1961 - 37 - n° 63 - 3027 - 3036.

LEGER L. - PERROTIER J. - DETRIE Ph. - LEBEL M. - MEYER J. - LEMAIGRE G. - Pancréatites chroniques familiales - A propos de lésions similaires observées chez deux frères - Presse médicale - 1962 - 70 - n°25 - 1257 - 1261.

LEVRAT H. - BRET P. - RICHARD M. - GIRAUD MOLLET P. - Evolution anatomique et clinique de la lithiase pancréatique - In pancréas - G. ALBOT et F. POILLEUX - Paris - Masson Edit. 1964 - 157 -175.

MALLET-GUY - Pancréatites chroniques récidivantes - Masson éditeur - 1962.

MALLET-GUY P. - Pancréatectomie et lithiase du canal de wirsung - L.C. T. 60 - N° 4 - Juillet 1964 - p. 567.

MANSOURI H. - BENDALI A.S. - HAEFFNER A. - BENABADJI R. - BENBELKACEM - Lithiase du wirsung - A propos d'un cas avec perforation duodénale.Annales Algériennes de Chirurgie - Tome II - n°3 - 1968.

MERCADIER M. - Traitement chirurgical des pancréatites chroniques - Revue du praticien - 11 Juillet 1959 - 9 - n° 20 - 2197 - 2205.

MERCADIER M. - La pancréatectomie presque totale de gauche à droite : nouvelle tentative de traitement chirurgical de la pancréatite. - Mém. de l'Acad. de chirur. - 1964 - 90 - n° 1 - 2 - 3 - 84 - 87.

MICHEL A. - DUBOIS J. - BRAILLON G. - GUILLEMIN G. - Résultats récents obtenus par les anti-enzymes- Lyon Médical - 1962 - 94 - n° 20 - 1307 - 1314.

MODAI J. - HAZARD J. - DOMART A. - Epanchements pleuro-péritonéaux révélateurs de pancréatites chroniques. - Intérêt du dosage de l'amylase dans les épanchements séreux - A propos de 3 observations - Sté Méd. des Hôp. de Paris -1965-6 - n°12 - 1217 -1230.

MODAI J. - HAZARD J. - DOMART A. - Epanchements pleuro-péritonéaux révélateurs de pancréatites chroniques - Intérêt du dosage de l'amylase dans les épanchements séreux - A propos de 3 observations - Sté Méd. des Hôp. de Paris - 1965 -6 - n° 12 - 1217 -1230.

MOREAUX J. - TESTAR J. - Les pancréatites chroniques primitives - Feuillets du Praticien - n° 256 - Avril 1966.

MURATORE R. - SARLES H. - L'anatomie pathologique des pancréatites chroniques - Revue du Praticien 11 Juillet 1959 - n° 20 - 2167 - 2175.

NAUDY F.P. - Description des pleurésies révélatrices des pancréatites chroniques - Thèse - Paris - 1965.

PARIS J. - FOURLINNIE J.C. - GERARD A. - LESART J. - PARIS J.C. - Les troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques - Intérêt du dosage de l'insulinémie - Arch. Fr. - Maladies de l'Appar. digest. - Juillet 1968 - 57 - n°6 - 7 - 575 - 591.

PATHOLOGIE PANCREATIQUE - Cahiers médicaux lyonnais (II) T. 42 - n° 29 - 10 Décembre 1966.

PATHOLOGIE PANCREATIQUE - Gazette médicale de France - Tome 76 - n° 27 - 5 Nov. 1969.

PERRET M. - Contribution à l'étude des épanchements pleuraux d'origine pancréatique et à leur traitement par les anti-enzymes - Thèse Médecine Lyon - 1963.

PIPART J. - Diabète et appareil digestif - Relations réciproques - Acta Gastro-Entéro. Belgica - 1967 - 30 - 343.

POILLEUX F. - PREMONT M. - MOUKTAR M. - Deux cas d'énervation pancréatique - Neurectomie des plexus post-ganglionnaires - Presse Médicale 1964 - 72 n° 52 - 3097 - 3101.

PROBLEMES POSES PAR LES PANCREATITES CHRONIQUES - La revue du Praticien - Tome XVI - n° 25 - 1er Octobre 1966.

RAMBERT P. - Le diabète des pancréopathies chroniques - Journées libanaises du diabète 1965 - Volume des rapports - Edit. Le réveil - Beyrouth.

RIBET A. - PASCAL J.P. - SANNON N. - Etude de la fonction du pancréas humain par les perfusions continues de sécrétine - Arch. fr. mal. app. Digest. - Juillet - Août 1967 - 56 n° 7 - 8 - 677 - 690.

ROBIN B. - Les pancréatites chroniques - Concours médical - 1er Octobre 1966 - pp. 5699 - 5705.

SALEMBIER V. - RIBET M. - DUPONT M. - Indications opératoires dans 86 observations de pancréatites chroniques diffuses. - Annales de chirurgie 1964 - 18 - 1112 - 723 - 731.

SARLES H. - MARTIN M. - CAMATTE R. - SARLES J.C. - Le démembrement des pancréatites : les pseudo-kystes des P.A. et des P.C. - Presse médicale 1963 - 71 - n° 5 - 237-240.

SARLES H. - MERCADIER M. - Les pancréatites chroniques de l'adulte - L'expansion scientifique française - Editeur - Paris - 1960.

SARLES J.C. - PIETRI H. - SARLES H. - La lymphographie dans la pancréatite chronique de l'adulte - Presse médicale - 73 - n° 50 - 24 Nov. 1965 - 2885-2888.

SARLES H. - SARLES J.C. - DERE R. - CAMATTE R. - DELMONT J. - Etude statistique des troubles de la glycorégulation dans 50 cas personnels de P.C.C. Arch. Méd. - App. Dig. 1962 - 51 - 4 - pp. 469 - 471.

SARLES H. - SARLES J.C. - GUIEN Cl. - L e diagnostic clinique et radiologique des pancréatites chroniques (scléroses pancréatiques évolutives) La revue du praticien 11.7.1959 - 9 - n° 20 - 2177 - 2196.

SEROR J. - MENTOURI B. - ROCHE - Pancréatite chronique et cancer du pancréas - Annales Algériennes de chirurgie - Tome II - n°3 - 1968.

TREMOLIERES J. et PEQUIGNOT Mme E. - Note sur le traitement des pancréatites - Presse Médicale - 73 - pp. 1585 - 1586 - 1965.

TREMOLIERES - CARRE - SCHEGGIA - DELCROIX - POTET - Pancréatites alcooliques - Etude des bases de la thérapeutique - Revue de l'alcoolisme - T. IX - N° 3 - 1963.

TUTIN M. - BATHERY M. - ROUSSELLE F. - L'angiopathie spécifique dans les diabètes secondaires à des pancréatites et à des hémochromatoses - Journ. ann. Diabét. Hôtel Dieu 1967 - Flammarion.

TUTIN M. - BOUR H. - Le diabète des pancréatites - Revue Prat. 1966 - 16 - 3355.

Ulcères de l'oesophage - les pancréatites chroniques - Masson et Cie - Edit. - Journées françaises de Gastro-Entérologie - 1965.

VACHON A. - BESSET C. - BROUDEL M. - MERVETTE B. - La lithiase pancréatique - Données anatomo-cliniques et biologiques - Possibilités thérapeutiques actuelles - Revue Lyon de Médecine - T. IX - n° 18 - 30 Nov. 1960.

VACHON A. - CUFFIA C. - SHAABAN M. - Les troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques et des lithiases du pancréas.- Revue Internationale d'hépatologie - 1961 - 11 - n°4 - 311 -321.

VACHON A. - LEHMAN H. - GOLIARD P. et VALLE L. - Essai de traitement par les anti-enzymes dans cinq cas de pancréatites chroniques récidivantes - Lyon médical 1962 - 94 - 1283 - 1291.

VACHON A. - GUILLEMIN G. - BRAILLON G. - et ABRY M. - Troubles de la glycorégulation après résection pancréatique partielle pour pancréatite chronique et lithiase pancréatique - Archiv. Mal. App. digest. - 1963 - 52 - n° 10 - 983 - 988.

WARTER J. et METAIS P. - Troubles de l'absorption intestinale au cours des pancréatites chroniques- Acta Gastro-Entéro. - Belgica - 1961 - 24 n° 4 - 259.

WEISS A. - HOLLANDER L. - ADLOF A. et REINBALT C. - Etude critique du traitement chirurgical des P.C.C. - A propos de 38 Observations - Arch.Mal. App. Digest. 1964 - 53 - n° 3 - 241- 247.

BIBLIOGRAPHIE antérieure à 1960 consulter : les pancréatites chroniques de l'adulte - SARLES H. - MERCADIER M. - Expansion scientifique française - 15, Rue Saint Benoit - PARIS VIe - 1960.

TABLE DES MATIERES

Pages :

INTRODUCTION 8

HISTORIQUE 11

LE PROBLEME DES PANCREATITES CHRONIQUES CALCIFIANTES PRIMITIVES..... 14

A) Matériel et méthodes d'étude 16

B) Les observations..... 18

COMMENTAIRES

A) Caractères étiologiques généraux 65

B) Etude clinique 69

1°) Aspects symptomatiques 69

2°) Les signes physiques.. 75

3°) Les signes généraux... 76

4°) Le diabète 77

C) Biologie 83

1°) Etude de l'activité enzymatique, plasmatique urinaire..... 84

2°) Les troubles de la glycorégulation 87

3°) La stéatorrhée et la créatorrhée 88

4°) Les autres examens biologiques..... 89

D) Radiologie 90

1°) Les signes directs.... 91

2°) Les signes indirects.. 93

3°) Aspects radiologiques modernes 100

E) Evolution et complications..... 103
1°) Formes à évolution grave... 103
2°) Formes apparemment peu évolutives 106
3°) Evolution anatomique 107
4°) Evolution particulière 107

F) Problèmes thérapeutiques 108
1°) Le traitement médical 108
2°) Le traitement chirurgical.. 116

CONSIDERATIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES 126

CONCLUSIONS 138

BIBLIOGRAPHIE 147